

چکیده فارسی

مقدمه :

صنایع نساجی یکی از مهمترین صنایع کشور است که هزاران نفر در آن کار اشتغال دارند. تحقیقات انجام شده در سایر کشورها شیوع بیماری های تنفسی را در این صنایع گزارش کرده اند و از آنجا که پیشگیری اولیه بر درمان اولویت دارد و اطلاع از فراوانی بیماریها در هر جامعه اساس پیشگیری از ابتلاء افراد جامعه به بیماریهای صعب العلاج می باشد ؛ لازم است در مورد بیماریهای شایع کشور اطلاعات دقیق بدست آورد. بهبود روشهای پایش شاغلین برای ارزیابی تنفسی از ابزارهای مهم در پیشگیری از بروز این بیماری ها می باشد. ارزیابی تنفسی صور بالینی و آزمایشگاهی متعددی داشته است ، از بین این روشها تست های عملکرد ریوی کاربرد وسیعی دارند و می توانند پیش بینی کننده ی اطلاعات مهم بالینی باشند. اسپرومتری به خصوص اگر به طور منظم در فواصل یک تا سه سال انجام شود ، اختلال عملکرد ریه و نتایج غیرطبیعی را قبل از بروز علایم بالینی و هر گونه اختلال در گرافی قفسه ی سینه ، نشان می دهد. در معاینات دوره ای و غربالگری پزشکی با انجام اسپرومتری دوره ای کارگران می توان بیماری ریوی را در مرحله اولیه کشف کرد.

مواد و روش ها :

این مطالعه به صورت مورد-شاهدی بر روی ۲۱۰ نفر از کارگران شاغل در یک کارخانه ی نساجی به عنوان گروه مورد همچنین به تعداد برابر از کارمندان اداری که سابقه مواجهه شغلی با آلاینده های تنفسی را نداشتند و از نظر سنی با گروه مورد یکسان بودند نیز به عنوان گروه شاهد انجام شد. ابتدا پرسشنامه ای جهت بررسی علایم تنفسی از کارگران شاغل در کارخانه تکمیل شد. کارگرانی وارد این مطالعه شدند که حداقل ۳ سال سابقه کار در صنعت نساجی داشتند. کارگران با سابقه مصرف سیگار و سابقه مواجهه با عوامل بیماریزای ریه در سایر مشاغل ؛ از مطالعه خارج شدند. جهت همه ی کارگران اسپرومتری بر طبق اصول توصیه شده توسط انجمن توراسیک امریکا انجام شد.

یافته ها :

میانگین سن گروه مورد ۳۰/۲ سال بود و بین دو گروه مورد و شاهد از این نظر تفاوت آماری معنی دار نبود. شیوع سرفه در کل جمعیت مورد مطالعه ۱۳/۱٪ بود و در گروه مورد ۱۶/۷٪ و در گروه شاهد ۹/۵٪ شیوع داشت که بین دو گروه تفاوت آماری معنی دار بود. شیوع خلط در کل جمعیت مورد مطالعه ۲۳/۳٪

بود و بین دو گروه از نظر شیوع خلط اختلاف معنی داری از نظر آماری وجود نداشت. از نظر شیوع خس خس سینه بین دو گروه اختلاف از نظر آماری معنی دار بود و شیوع آن در گروه مورد ۱۱/۴٪ و در گروه شاهد ۵/۲٪ بود. تفاوت بین دو گروه از نظر شیوع دیس پنه به لحاظ آماری معنی دار نبود و شیوع دیس پنه در کل جمعیت مورد مطالعه ۶/۴٪ بود.

بررسی و مقایسه شاخص های اسپروگرام بین دو گروه نشان دهنده اختلاف معنی دار از نظر آماری در FEV1 ، FEV1/FVC و FEF25-75 به شکل افت این شاخص ها در گروه مورد بود. الگوهای اسپرومتری نشان دهنده شیوع الگوی انسدادی در گروه مورد بود. بین سالهای تماس با آلاینده های تنفسی و شاخص های اسپروگرام ارتباط وجود داشت ولی بین سالهای مواجهه با علایم تنفسی ارتباط وجود نداشت.

نتیجه گیری نهایی :

در نهایت این مطالعه نشان داد که کار در صنایع نساجی با افزایش خطر کاهش ظرفیت های تنفسی و ایجاد علایم ریوی و اختلال انسدادی راه های هوایی همراه است که با افزایش مدت تماس این خطر افزایش می یابد.

کلمات کلیدی : صنعت نساجی ، بیماری های ریوی ناشی از کار ، اسپرومتری.

فهرست مطالب :

صفحه	مطالب
۱	چکیده فارسی
۵	فهرست جداول
۶	فهرست نمودارها
۷	فهرست اشکال
۸	مقدمه و بیان مسئله
۸۴	مروری بر متون
۹۵	اهداف و فرضیات
۹۷	روش انجام کار
۹۹	نتایج و یافته ها
۱۱۷	بحث و نتیجه گیری
۱۲۶	فهرست منابع
۱۳۳	چکیده انگلیسی

فهرست جداول :

شماره	عنوان	صفحه
۱-۱	نتایج اسپرومتری در افراد سالم ، بیماری تحدیدی بیماری انسدادی	۲۹
۱-۲	شدت اختلال تنفسی	۲۹
۱-۳	عوامل و فرایندهای مربوط به کانسر سینه نازال	۵۴
۱-۴	عوامل و فرایندهای مربوط به سرطان حنجره	۵۵
۱-۵	انواع اصلی بیماری ریوی ناشی از کار	۵۶
۱-۶	گرد و غبارهای عامل پنوموکونیوز خوش خیم	۵۷
۱-۷	شایع ترین گرد و غبارهای مولد پنوموکونیوز کلاژنی	۵۸
۱-۸	عوامل خطر ساز و عوامل تحریک کننده آسم	۶۵
۱-۹	درجه بندی بیسینوز	۷۷
۴-۱	متغیرهای مستقل گروه مورد	۱۰۰
۴-۲	طول مدت مواجهه به سال	۱۰۰
۴-۳	فراوانی بروز علایم تنفسی در میان افراد مورد مطالعه در گروه مورد	۱۰۱
۴-۴	نتایج اسپرومتری در گروه مورد	۱۰۱
۴-۵	شاخص های اسپرومتری در گروه مورد	۱۰۲
۴-۶	متغیرهای مستقل گروه شاهد	۱۰۳
۴-۷	فراوانی بروز علایم تنفسی در میان افراد مورد مطالعه در گروه شاهد	۱۰۳
۴-۸	نتایج اسپرومتری در گروه شاهد	۱۰۴
۴-۹	شاخص های اسپرومتری در گروه شاهد	۱۰۴
۴-۱۰	مقایسه متغیرهای مستقل دو گروه مورد و شاهد	۱۰۵
۴-۱۱	مقایسه علایم تنفسی بین دو گروه	۱۰۵
۴-۱۲	جدول مقایسه دو گروه در الگوهای اسپرومتری	۱۱۲
۴-۱۳	مقایسه نتایج اسپرومتری دو گروه	۱۱۴
۴-۱۴	بررسی ارتباط طول مدت مواجهه و علایم تنفسی	۱۱۴
۴-۱۵	بررسی ارتباط علایم تنفسی با شاخص های اسپرومتری	۱۱۵
۴-۱۶	بررسی ارتباط طول مدت مواجهه و شاخص های اسپرومتری	۱۱۵

فهرست نمودارها :

شماره	عنوان	صفحه
۴-۱	شیوع سرفه در کل جمعیت مورد مطالعه	۱۰۶
۴-۲	مقایسه دو گروه از نظر شیوع سرفه	۱۰۷
۴-۳	مقایسه دو گروه از نظر سهم هر گروه در شکایت سرفه	۱۰۷
۴-۴	شیوع خلط در کل جمعیت مورد مطالعه	۱۰۸
۴-۵	مقایسه دو گروه از نظر سهم هر یک در شیوع کلی خلط	۱۰۸
۴-۶	مقایسه دو گروه در شکایت خلط	۱۰۹
۴-۷	شیوع خس خس سینه در کل جمعیت مورد مطالعه	۱۰۹
۴-۸	مقایسه دو گروه از نظر سهم هر یک در کل جمعیتی که از خس خس سینه شکایت داشتند	۱۱۰
۴-۹	شیوع دیس پنه در کل جمعیت مورد مطالعه	۱۱۰
۴-۱۰	مقایسه دو گروه از نظر سهم هر یک در کل جمعیتی که از دیس پنه شکایت داشته اند.	۱۱۱
۴-۱۱	مقایسه دو گروه از نظر شیوع دیس پنه در هر گروه	۱۱۱
۴-۱۲	مقایسه دو گروه از نظر سهم هر یک در انواع الگوها	۱۱۲
۴-۱۳	مقایسه دو گروه از نظر درصد الگوهای مختلف اسپرومتری در هر گروه	۱۱۳

فهرست اشکال :

شماره	عنوان	صفحه
۱-۱	حجم های استاتیک و ظرفیت های ریه	۱۷
۱-۲	ظرفیت حیاتی اجباری (FVC)	۱۹
۱-۳	علل مختلف کاهش FVC	۱۹
۱-۴	حجم بازدمی اجباری زمانی (FEVT) در بیماری ریوی انسدادی	۲۰
۱-۵	FVC و FEV1 روی منحنی نرمال حجم - زمان	۲۱
۱-۶	FVC و FEV1 روی منحنی نرمال حجم - جریان	۲۲
۱-۷	شاخص FVC ، $FEV1$ ، $FEF_{25-75\%}$	۲۴
۱-۸	شاخص PEF روی منحنی جریان - حجم	۲۵
۱-۹	منحنی جریان - حجم تغییر شکل ناشی از اختلال ریوی انسدادی	۳۰
۱-۱۰	منحنی جریان - حجم تغییر شکل ناشی از اختلال ریوی تحدیدی	۳۴
۱-۱۱	حجم ریه در افراد سالم و بیماران مبتلا به بیماری ریوی انسدادی و تحدیدی	۳۶
۱-۱۲	حالات در آب آلاینده ها و محل تحریک اولیه	۴۹

فصل اول



I. بیان مسئله :

تقریباً از سیصد سال قبل کار در صنایع نساجی به عنوان یک خطر شغلی شناخته شده است. تماس شغلی با آلاینده ها در صنایع نساجی در تمام مراحل تولید رخ می دهد. (۱) این صنعت یکی از مهمترین صنایع کشور است که هزاران نفر در آن کار اشتغال دارند. تحقیقات انجام شده در سایر کشورها شیوع بیماری های تنفسی را در این صنایع گزارش کرده اند و از آنجا که پیشگیری اولیه بر درمان اولویت دارد و اطلاع از فراوانی بیماریها در هر جامعه اساس پیشگیری از ابتلاء افراد جامعه به بیماریهای صعب العلاج می باشد ؛ لازم است در مورد بیماریهای شایع کشور اطلاعات دقیق بدست آورد. (۲)

افتراق بیماری های شغلی و محیطی ریوی از بیماری های غیر محیطی دشوار است. تقریباً تمام گروه های اصلی بیماری های ریوی می توانند توسط عوامل محیطی ایجاد شوند و بیماری های مرتبط با عوامل محیطی معمولاً از نظر بالینی از بیماری های غیر مرتبط با محیط قابل افتراق نیستند.

علاوه بر این، علل بسیاری از بیماری ها مولتی فاکتوریال است. عوامل شغلی و محیطی ممکن است با سایر علل (نظیر سیگار و ریسک ژنتیک) تعامل داشته باشند. معمولاً پس از اخذ شرح حال کامل در مورد محیط کار و تماس های محیطی، این مواجهه آشکار می گردد.

چرا اطلاعات در مورد علت محیطی و شغلی مهم است؟ زیرا با چنین اطلاعاتی نحوه درمان و پیش آگهی بیمار به طور کامل تغییر خواهد کرد. به عنوان مثال، بیمار مبتلا به آسم شغلی یا پنومونیت ناشی از افزایش حساسیت معمولاً درمان نخواهد شد مگر تماس با عامل آزاردهنده قطع گردد. تشخیص علت ممکن است اثرات قانونی و اقتصادی برای بیماری که قادر به کار کردن در شغل معمول خود نیست، داشته باشد. سایر افراد در معرض ممکن است دچار همان بیماری شده باشند و از طرفی، تشخیص علت در پیشگیری از ابتلای سایر افراد می تواند به کار رود. علاوه بر این، رابطه جدید بین تماس و بیماری ممکن است یافت گردد. اگرچه میزان دقیق بیماری ریوی به دنبال فاکتورهای شغلی و محیطی مشخص نیست، افراد زیادی در معرض خطر قرار دارند. برای مثال تخمین زده می شود که ۲۰-۱۵٪ آسم بالغین و COPD ناشی از عوامل شغلی می باشد.

• شرح حال و معاینه فیزیکی

شرح حال بیمار برای بررسی هرگونه تماس شغلی یا محیطی احتمالی از اهمیت بسیاری برخوردار است. پرسش در مورد شرایط خاص کاری باید شامل موارد زیر باشد: مواد آلوده کننده خاص موجود در محیط کار، وجود ذرات غیر قابل مشاهده و مواد شیمیایی، در دسترس بودن و استفاده از وسایل محافظت کننده تنفسی شخصی، اندازه و میزان تهویه فضای کاری، و اینکه آیا کارگران همکار شکایات مشابهی دارند یا نه؟ ارتباط زمانی بین تماس در محل کار و بروز علائم ممکن است سرنخی برای بیماری شغلی باشد. به علاوه باید از بیمار درباره منابع دیگری که امکان تماس های بالقوه سمی را فراهم می آورند سوال کرد که از جمله این منابع می توان سرگرمی ها یا سایر تماس های محیطی در خانه، در معرض دود سیگار سایر افراد بودن، نزدیکی به ترافیک و صنایع را نام برد. تماس های کوتاه مدت و دراز مدت با عوامل سمی بالقوه در گذشته های دور را نیز باید در نظر داشت.

کارگران در ایالات متحده از خطرات بالقوه در محل کارشان طبق قوانین امنیت و سلامتی شغلی (OSHA¹) آگاهند. کارفرمایان باید درباره ی مواد بالقوه خطرناک اطلاعات به خصوصی فراهم کرده (مثل برگه های اطلاعاتی درباره ایمنی مواد) و آموزش تجهیزات محافظت شخصی و دستورالعمل آنها و روش های کنترل محیطی را انجام دهند. افراد یادآوری کننده در محل کار می توانند به کارگران درباره مواد خطرزا هشدار دهند. با این حال ، به کارگیری فرآیندهای جدید، به ویژه وقتی مربوط به استفاده از ترکیبات شیمیایی تازه باشد قادر است نحوه تماس را به میزان قابل توجهی تغییر دهد و اغلب فقط کارگر خط تولید از این تغییر آگاه است. برای پزشکی که مراقبت از بیماری را بر عهده دارد که مشکوک به ابتلا به بیماری مرتبط با کار می باشد ، بازدید از محل کار می تواند بسیار آموزنده باشد. راه دیگری هم وجود دارد و آن این است که کارگر مبتلا می تواند از OSHA تقاضای بازرسی نماید.

معاینه فیزیکی مبتلایان به بیماری های ریوی وابسته به محیط ممکن است به تعیین ماهیت و شدت مشکل ریوی کمک کند. اما معمولاً اطلاعاتی که مشخص کننده علت خاصی باشد نشان نمی دهد. (۳) مانند سایر بیماری های شغلی یا محیطی ؛ یافته های فیزیکی در بیمارانی که بیماری ریوی با اتیولوژی شغلی یا محیطی دارند ، به ندرت با معاینات افراد دیگری که با همین مشکل مراجعه می کنند اما در تماس نبوده اند؛

متفاوت است. معاینات فیزیکی بیشتر در افتراق سایر بیماری های غیر شغلی که می توانند به دنبال یا باعث ایجاد شرایط تنفسی بیمار شوند ؛ مانند بیماری های قلبی ، بافت همبند یا سینوزیت کمک کننده است. علاوه بر معاینه ی ریه و قفسه ی سینه باید به قلب ، پوست ، سطوح مخاطی و انتهاها هم توجه ویژه داشت. معاینه ی فیزیکی همچنین می تواند در برآورد شدت بیماری کمک کننده باشد مانند سیانوز یا کلابینگ.(۴)

معاینه ی قفسه ی سینه در بیماران مشکوک به بیماری ریوی ناشی از کار با بیماران مبتلا به سایر انواع بیماری های ریوی تفاوتی ندارد. این معاینات باید شامل مشاهده ، لمس ، دق و سمع باشد. در معاینه علاوه بر وجود دیسترس تنفسی باید به سیانوز و کلابینگ انگشتان نیز توجه شود. سمع ویزینگ و رونکای در معاینه ی ریه نشان دهنده ی بیماری راههای هوایی است و سمع کراکل حاکی از بیماری های پارانشیمی ریه است. وقتی که کراکل سمع شود معاینه ی قلب از نظر وجود شواهد نارسایی بطن چپ اهمیت دارد.(۱)

• ارزیابی های تصویربرداری ریوی

✓ پرتونگاری قفسه سینه

رادیوگرافی (پرتونگاری) در ارزیابی بیماری که با شکایتهای تنفسی مراجعه میکند؛ حیاتی است. رادیوگرافی معمول قفسه ی سینه یک گام ضروری در ارزیابی های رادیوگرافیک بوده و می تواند پارانشیم ، پلور ، ناف ریه و مדיاستن را ارزیابی نماید. بیماران با بیماری مجاری هوایی مانند آسم ، رینیت یا برونشیت همچون بیمارانی که در مراحل ابتدایی بیماری بینابینی ریه هستند؛ ممکن است رادیوگرافی نرمال داشته باشند. آپاسیته ی پارانشیمال تابلوی شایع پنوموکونیوز و سایر بیماری های ریوی شغلی و غیر شغلی می باشد. (۴)

پرتونگاری قفسه سینه برای ردیابی و پایش پاسخ ریوی به غبارهای معدنی برخی فلزات و غبار ارگانیک با توانایی ایجاد پنومونیت افزایش حساسیت مفید است. طبقه بندی بین المللی کلیشه های پرتونگاری پنوموکونیوز که مربوط به سازمان بین المللی کار ILO است، کلیشه های پرتونگاری قفسه سینه را براساس ماهیت و اندازه مناطق کدوری که دیده می شوند و میزان درگیری پارانشیم دسته بندی می کند. به طور کلی، کدورت های گرد کوچک در بیماری سیلیکوز و پنوموکونیوز کارگران معدن زغال سنگ دیده می شود و کدورت های خطی کوچک در آزیستوز مشاهده می شود. سیستم ILO برای غربالگری تعداد زیادی کارگر

مفید است ولی اختصاصی نیست و ممکن است در ارزیابی گرافی ریه یک کارگر مشکل ساز باشد. در مورد غبارهایی که نواحی کدر مدور و منظم ایجاد کنند ممکن است میزان درگیری در پرتونگاری قفسه سینه وسیع به نظر برسد ولی کارکرد ریوی دچار اختلال اندکی شده باشد. برعکس در پنوموکونیوزی که کدورت های نامنظم و خطی ایجاد می کند (نظیر آنچه در آذستوز دیده می شود) ممکن است با مشاهده عکس پرتونگاری شدت آسیب کمتر از حد واقعی برآورد شود. (۳)

✓ سی تی اسکن

در حالی که رادیوگرافی از قفسه ی سینه یک بخش اساسی از ارزیابی های تشخیصی در بیماری های ریوی شغلی محسوب می شود ؛ سی تی نیز می تواند اطلاعات مضاعفی را در بیماران منتخب ، در اختیار پزشک قرار دهد. یافته های سی تی اسکن از پنوموکونیوز مانند آذستوز یا سیلیکوز به طور تیپیک همان الگوی را دنبال می کند که در گرافی ساده ی قفسه ی سینه دیده می شود. هر چند ، سی تی اسکن با وضوح بالاتر (HRCT) ارزیابی های حساس تر و اختصاصی تری از مشکلات مختلف شامل بیماری بینابینی ریه، توده های ریه ، ضایعات مدیاستن و ناف و بیماری های پلور را ممکن می سازد. CT همچنین می تواند بیماری هایی را که به صورت همزمان وجود دارد مانند آمفیوزم و فیبروز بینابینی ، تشخیص دهد. (۴)

سایر روش های تشخیصی که برای شناسایی بیماری های ریوی محیطی به کار می روند عبارت اند از:

ارزیابی غلظت فلزات سنگین در ادرار (کادمیم برای کارگران کارخانه باتری سازی)، تست خراش پوستی یا عیار آنتی بادی اختصاصی IgE برای افزایش حساسیت فوری در برابر عواملی که قادر به ایجاد آسم شغلی هستند (آنتی ژن های آرد در کارگران نانوائی)؛ عیار آنتی بادی های رسوب دهنده اختصاصی IgG برای عواملی که قادر به ایجاد پنومونیت افزایش حساسیت هستند (آنتی ژن های کبوتر در پرندگان بازها)؛ یا بررسی پاسخ های ایمنی اختصاصی سلولی (تست تکثیر لنفوسیت بریلیم در کارگران نیروگاه های هسته ای یا تست پوستی توبرکولین در کارکنان مراکز بهداشتی). گاه برونکوسکوپ برای گرفتن نمونه مایع لاواژ برونکوالوئولار و بیوپسی ریه از طریق برونش برای تشخیص بافت شناختی (بیماری بریلیم مزمن) لازم می شود. به ندرت ممکن است جراحی توراکوسکوپ با کمک تصاویر ویدیویی برای گرفتن نمونه درشت تر بافت ریه ضرورت یابد. روش اخیر برای تشخیص برخی بیماری های ریوی محیطی خاص (پنومونیت افزایش حساسیت یا پنومونیت بینابینی سلول غول آسا به دلیل تماس با کبالت) گاه لازم می شود. (۳)

• آزمون های عملکرد ریوی

تست های عملکرد ریوی کاربرد وسیعی دارند و می توانند پیش بینی کننده ی اطلاعات مهم بالینی باشند. این تست ها برای تعیین میزان نقص در عملکرد دستگاه تنفسی و همچنین پاسخ به موارد زیر طراحی شده اند :

- تعیین نوع آسیبی که منجر به اختلال در عملکرد ریه شده است
- آیا در حال حاضر در راههای هوایی انسداد وجود دارد؟
- آیا مصرف داروهای گشاد کننده ی برونش انسداد را رفع می کنند؟
- آیا قسمت تبادل گاز در ریه آسیب دیده است؟
- آیا در انتشار اکسیژن از کیسه های هوایی ریه به مویرگها اختلال وجود دارد؟
- ریسک جراحی بیمار چقدر است؟
- و....

تستهای عملکرد ریوی همچنین می توانند پاسخگوی بسیاری از سوالات بالینی نیز باشند مانند :

- آیا اختلال عملکرد بیمار نتیجه ی عملکرد غیرطبیعی قلب است یا ریه؟
- آیا بیماران با سرفه های مزمن دچار آسم پنهان هستند؟
- آیا اختلال عملکرد ریه به علت چاقی بیمار است؟
- آیا تنگی نفس بیمار به علت ضعف عضلات تنفسی است؟
- و...

این تست ها به تنهایی نمی توانند تشخیص قطعی بالینی مانند فیبروز ریوی یا آمفیزم را مسجل کنند. نتایج این تست ها باید با شرح حال ، معاینات فیزیکی ، عکس قفسه سینه ، سی تی اسکن و سایر یافته های آزمایشگاهی ارزیابی گردد.

میزان خطا در تست های عملکرد ریوی اگر همراه با همکاری کامل بیمار و انجام صحیح آن توسط اپراتور آموزش دیده و مجرب باشد بسیار ناچیز است.(۵)

✓ اسپرومتری

اسپرومتر دستگاهی است که توسط آن حجم ها و ظرفیتهای ریوی اندازه گیری می شود. عمل انجام شده توسط اسپرومتر را اسپرومتری می نامند. به برگه ای که دستگاه ؛ شاخص ها را روی آن ثبت می کند اسپروگرام می گویند. اسپرومتر را هوچینسون در سال ۱۸۴۶ اختراع کرد. بعضی از حجم های ریه که به حجم استاتیک معروفند با اسپرومتری ساده قابل اندازه گیری اند. این حجم ها همان حجمهایی هستند که بیمار قادر است آنها را به ریه ی خود داخل یا از ریه خارج نماید. حجم باقی مانده که بعد از حداکثر فشار بازدمی همچنان در ریه ها باقی می ماند و نیز وابسته های آن مثل ظرفیت کل ریه و ظرفیت عملی باقی مانده با اسپرومتری ساده قابل اندازه گیری نیستند و برای اندازه گیری آنها باید از سایر آزمونهای عملکرد ریه نظیر پلتیسموگرافی بدنی ، روش ترقیق گاز هلیوم و روش شستشوی نیتروژن و پلانیمتری استفاده شود. (۱)

جهت انجام اسپرومتری ، آموزش و تمرین قابل توجهی مورد نیاز است تا تکنسین ها تخصص لازم را کسب کنند. جهت انجام اسپرومتری تکنسین بایستی بیمار را ترغیب کند که بیشترین تلاش خود را انجام دهد. هر چه تکنسین کارآزموده تر باشد دقت صحت تست های انجام شده نیز افزایش می یابد. حداقل زمان جهت آموزش و تمرین تکنسین ها جهت کسب تجربه و تخصص لازم چندین هفته به طور مستمر است. نکته ی قابل ذکر و حائز اهمیت برای کسانی که قصد دارند این تست ها را تفسیر نمایند این است که ؛ آنها نیز باید ضمن یاد گرفتن روش انجام تست های عملکرد ریوی ، مکرر آن را تمرین کنند تا در تفسیر ؛ به خصوص زمانی که بیمار همکاری مطلوب نداشته است دچار اشتباه نگردند. به هر حال عدم درخواست این تستها به حد کافی توسط پزشکان علی رغم اینکه تست در دسترس و غیر تهاجمی می باشد؛ از جمله مشکلاتی است که باید با آموزش و تبیین مزایای این تست برطرف نمود.

به مثالی جهت پی بردن ارزش اسپرومتری نسبت به سایر روش ها در تعیین و تشخیص زودرس بیماری COPD توجه شود :

بیماری های انسدادی مزمن ریوی (COPD) بسیار شایعند به طوری که چهارمین علت مرگ و میر در ایالات متحده آمریکا می باشد. تخمین زده می شود که حدود شانزده میلیون نفر در امریکا از ابتلا به این بیماری رنج می برند. در بیشتر موارد عدم تشخیص زودرس بیماری منجر به پیشرفت و در نتیجه درمان

ناپذیر شدن آن می شود ؛ به همین جهت ضروری است برای جلوگیری از پیشرفت بیماری و نیز درمان به موقع آن ؛ بیماری به هنگام تشخیص داده شود.

در این بیماری تنگی نفس زمانی رخ می دهد که انسداد نسبتاً شدیدی در راههای هوایی ایجاد شده باشد و این زمان دیگر جهت درمان کامل و قطعی بیمار بسیار دیر می باشد. مزیت اسپرومتری نسبت به علایم بالینی در این بیماری این است که PFT قادر است ۵ تا ۱۰ سال قبل از این که تنگی نفس ایجاد شود انسداد در راه هوایی ریه را نشان دهد و این زمان بسیار خوبی برای مداخله ی پزشک جهت درمان موثرتر بیمار خواهد بود. در تشخیص این بیماری چنانچه به سایر روش های تشخیصی مانند تعیین گازهای خون شریانی و عکس قفسه ی سینه نیز توجه کنید متوجه خواهید شد که سریع ترین روش جهت تعیین و تشخیص بیماری COPD ، اسپرومتری می باشد.

علی رغم همه ی موارد فوق ؛ تعداد کمی از پزشکان به طور معمول برای بیماران خود که سیگاری هستند یا دچار تنگی نفس خفیف تا متوسط هستند تست عملکرد ریوی را درخواست می کنند. شاید علت عدم درخواست این تستها ، عدم اطلاع بسیاری از پزشکان از نقش پراهمیت این تست ها در تشخیص اختلالات عملکرد ریه باشد که متأسفانه این موضوع با عدم اختصاص زمان کافی جهت آموزش دانشجویان پزشکی و حتی دستیاران در دانشگاههای علوم پزشکی ارتباط تنگاتنگ و نزدیکی دارد.(۵)

❖ تعریف شاخص های اسپروگرام و عوامل موثر بر مقدار آنها

از طریق انجام اسپرومتری ، شاخص های عملکردی متعددی را در ریه می توان اندازه گیری کرد و اغلب دستگاه های اسپرومتری مدرن امروزی قادر به سنجش تعداد زیادی از این شاخص ها هستند، ولی در عمل فقط تعداد معدودی از این شاخص ها در کسب اطلاعات مفید از عملکرد ریه کاربرد داشته و سنجش این شاخص ها در بررسی ابتدایی عملکرد ریه کفایت می کنند.

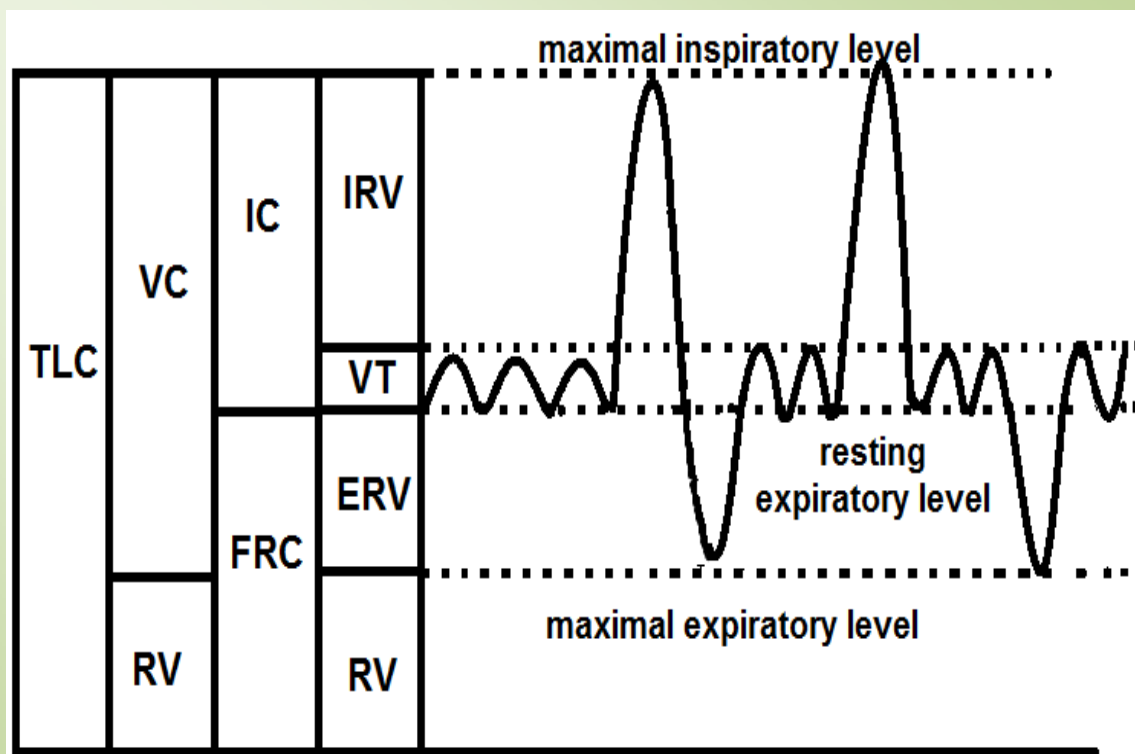
مهم ترین شاخص های کاربردی برای اندازه گیری در اسپرومتری در زیر آمده است :

FEV1
FVC
$\frac{FEV1}{FVC}$ ratio
PEF
FEF25-75%
(منحنی حجم – زمان) VT-Curve
(منحنی جریان – حجم) FV loop

لازم به ذکر است تمام این شاخص ها به دنبال انجام مانور بازدمی قوی ¹ توسط بیمار اندازه گیری می شوند. اسپرومتری قادر به اندازه گیری FRC,RV,TLC نمی باشد و این شاخص ها توسط روشی به نام پلتیسموگرافی قابل اندازه گیری هستند. مهمترین شاخصها FVC، FEV1 و $\frac{FEV1}{FVC}$ می باشد. اسپرومتری قادر به اندازه گیری حجم باقیمانده (RV) و TLC نمی باشد.(۵) با تنفس معمولی ، حجم هوای جاری اندازه گیری می شود. با انجام دم عمیق و پس از آن بازدم عمیق ظرفیت حیاتی سنجیده می شود. بعد از این بازدم دیگر شخص نمی تواند هوای بیشتری از ریه های خود خارج کند. مقدار هوایی که در ریه ها باقی می ماند ، حجم باقی مانده نامیده می شود. مقدار هوایی که بعد از یک بازدم معمولی (نه عمیق) ، یعنی بعد از خارج کردن هوای جاری (VT) در ریه ها باقی می ماند را ظرفیت عملی باقی مانده می نامند

1 – Forced Expiratory Maneuver

که مجموعه ای از حجم باقی مانده (RV) و حجم ذخیره ی بازدمی (ERV) است.



شکل ۱-۱ - حجم های استاتیک و ظرفیت های ریه (۱)

TLC = ظرفیت کل ریه ؛ VC = ظرفیت حیاتی ؛ RV = حجم باقی مانده ؛ IC = ظرفیت دمی ؛ FRC = ظرفیت باقی مانده ی عملی ؛ IRV = حجم دمی ؛ VT = حجم جاری ؛ ERV = حجم ذخیره ی بازدمی

ظرفیت دمی مقدار حجم هوایی است که شخص قادر است بعد از یک دم معمولی استنشاق کند و تقریباً ۷۵ درصد ظرفیت حیاتی را تشکیل می دهد. حداکثر هوایی را که در انتهای بازدم معمولی فرد می تواند از ریه خارج کند به حجم ذخیره ی بازدمی موسوم است و تقریباً ۲۵ درصد ظرفیت حیاتی را شامل می شود. مجموع RV و VC ظرفیت کل ریه را تشکیل می دهد و عبارت از حداکثر مقدار هوایی است که ریه ها می توانند در خود جای دهند. مقدار هوایی که در ریه ها جای می گیرد بسته به سن، وزن، قد و جنس فرد متفاوت است.

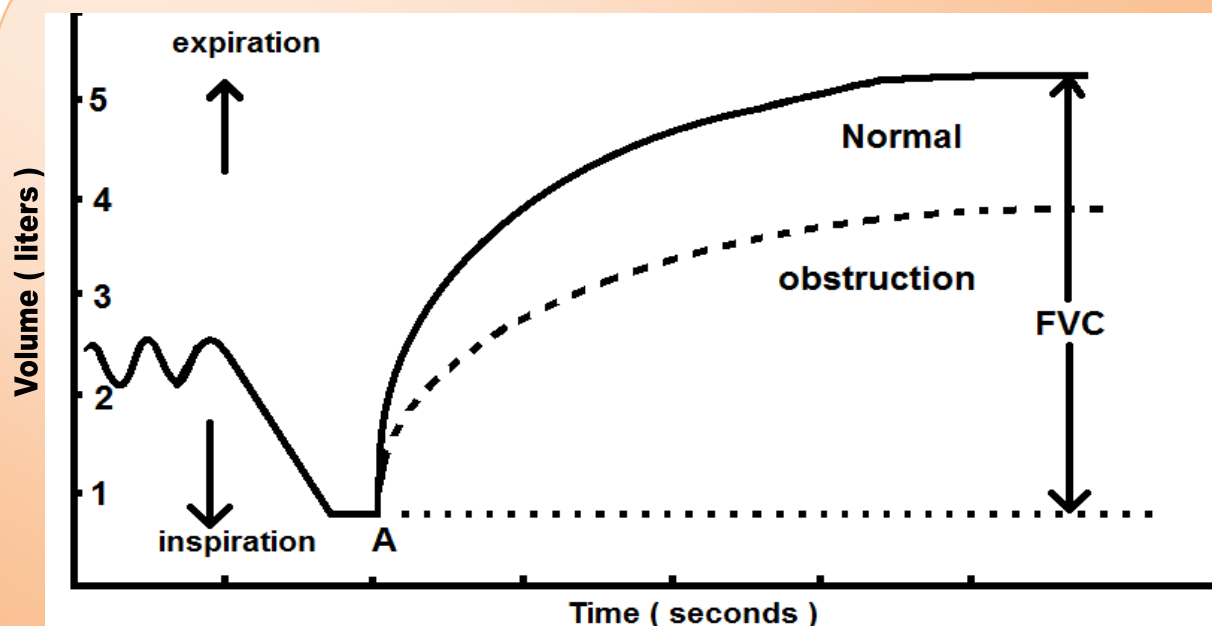
• اندازه گیری سرعت جریان بازدمی :

علاوه بر اندازه گیری حجم ها و ظرفیتهای ریه می توان سرعت خروج گازها از ریه را نیز توسط آزمون های عملکرد ریه اندازه گیری نمود. چنین سنجش هایی اطلاعاتی درباره ی باز بودن راههای هوایی ، شدت اختلال راههای هوایی و این که آیا بیمار دچار مشکل راه هوایی کوچک یا بزرگ است ، بدست می دهد و شامل موارد زیر است :

✚ ظرفیت حیاتی اجباری و پرفشار (FVC) ¹ :

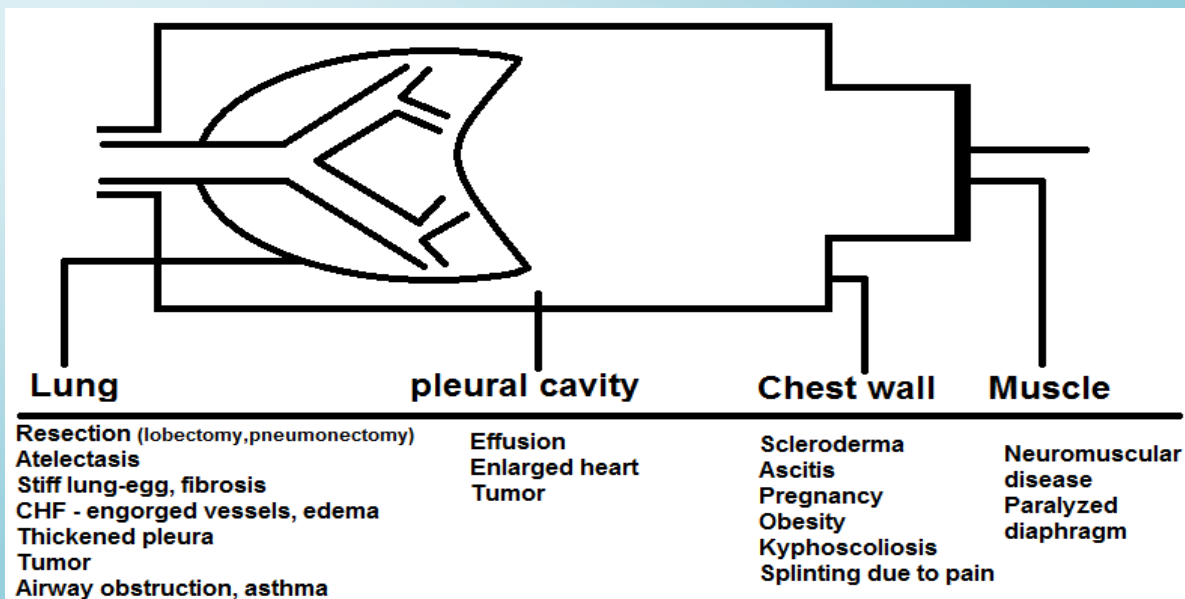
حجم هوایی است که بعد از یک دم عمیق می توان با شدت هر چه بیشتر و با حداکثر توان از ریه ها خارج کرد ولی در بیماری ریوی انسدادی FVC در مقایسه با VC معمولی کاهش می یابد و نشان دهنده ی احتباس هوا همراه بازدم پرفشار است. به عبارت دیگر ، علل زیادی هستند که می توانند باعث کاهش مقدار FVC شوند که از این میان مهمترین آنها بیماری های تحدیدی هستند ولی علل انسدادی هم در موارد متوسط تا شدید می توانند باعث کاهش FVC شوند. دلیل کاهش FVC در بیماری های مختلف تحدیدی عدم اتساع کافی و کامل ریه در طی دم و در نتیجه جمع شدن مقدار کمتری از هوا در ریه و در نتیجه کاهش کل حجم هوای خارج شده از ریه در طی بازدم می باشد. بیماری های ایجاد کننده ی حالت تحدیدی می توانند در داخل ریه یا در خارج ریه (در پلورا یا جدار قفسه ی سینه) باشد.

1- Forced Expiratory Vital Capacity



شکل ۲ - ۱ - ظرفیت حیاتی اجباری (FVC). نقطه A دم حداکثر و لحظه ی شروع FVC می باشد. (۱)

در شکل زیر مهمترین بیماریهای ایجاد کننده حالت تحدیدی در ریه آورده شده اند.



شکل ۳ - ۱ - علل مختلف کاهش FVC. (۵)

توجه : آکرومگالی تنها بیماری است که می تواند باعث افزایش غیرطبیعی FVC شود. در این بیماری

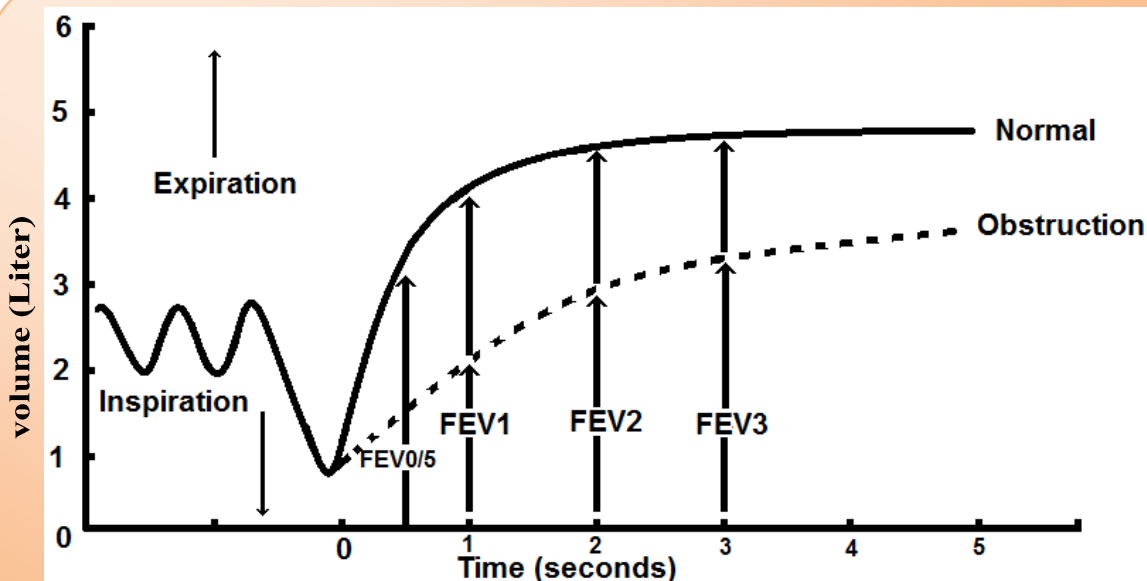
معمولاً سایر پارامترهای اسپرومتری طبیعی هستند (افزایش ایزوله FVC).

حجم زمانهای بازدمی اجباری (FEV) ¹ :

عبارت است از حداکثر حجم هوایی که ممکن است در یک زمان خاص حین بازدم از ریه ها خارج شود. از منحنی FVC می توان حجم زمانهای بازدمی اجباری را به دست آورد؛ مثلاً FEV1, FEV2, FEV0/5, و ... این ارقام بر حسب ثانیه است. شایعترین حجم زمان بازدم اجباری که اندازه گیری می شود FEV1 است. FEV1 مقدار گازی است که طی اولین ثانیه ی بازدم اجباری و پرفشار که از TLC شروع می شود؛ از ریه ها خارج می گردد. به طور طبیعی درصدهای کل حجم بازدمی در طی این زمانها به شرح زیر است:

FEV3=97% , FEV2=94% , FEV1=83% , FEV0/5=60%

در بیماری ریوی انسدادی زمان لازم برای بازدم اجباری حجم معین افزایش می یابد.

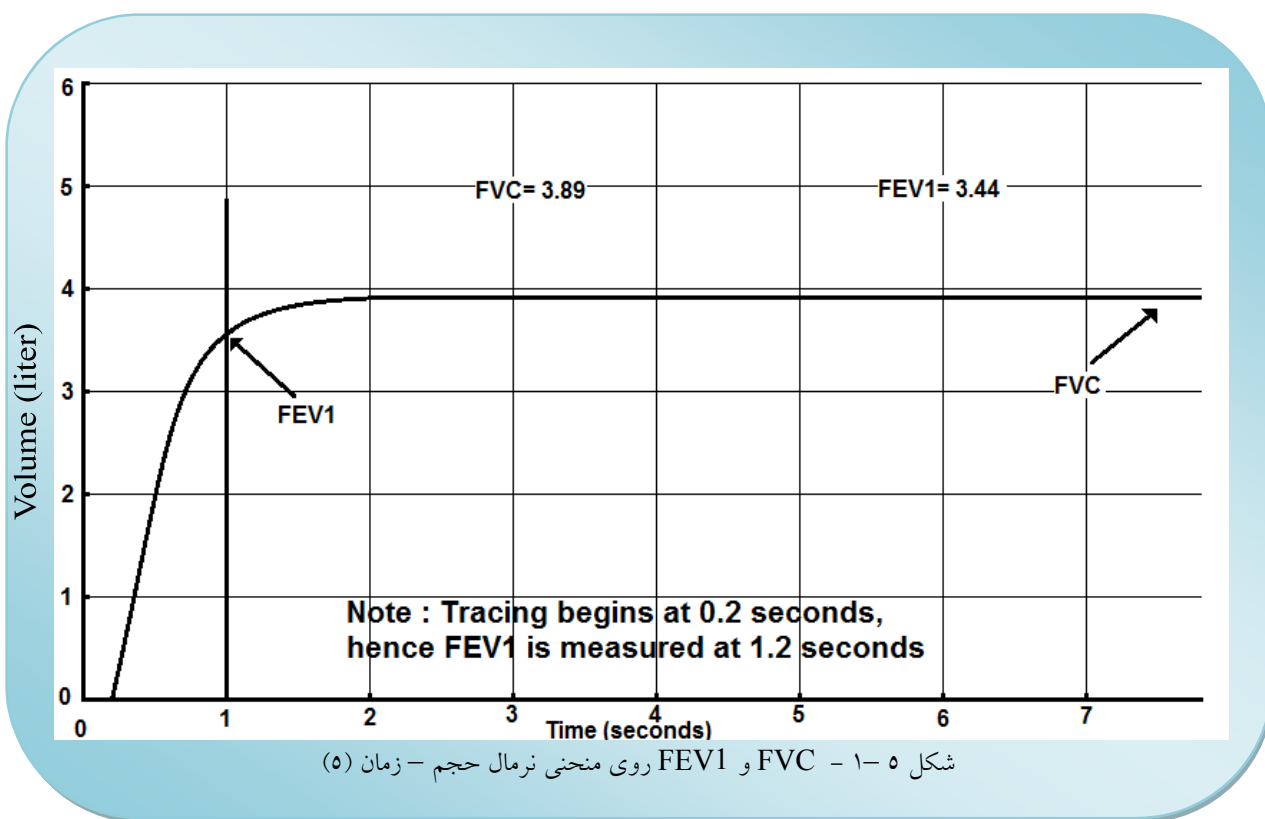


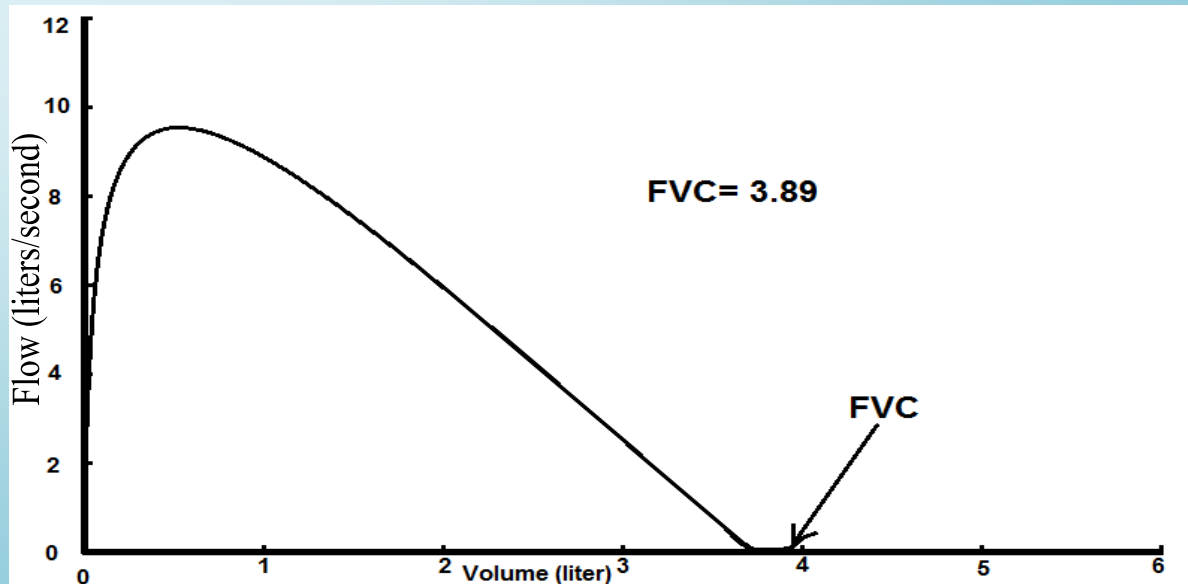
شکل ۴ - ۱ - حجم بازدمی اجباری زمانی (FEV) در بیماری ریوی انسدادی ، زمان بیشتری به منظور خارج کردن حجم خاصی از هوا نیاز است.(۱)

FEV1 :

FEV1 حجم هوای خارج شده از ریه در طی مانور بازدمی قوی در طی ثانیه ی اول می باشد. مقدار FEV1 هم در بیماری های انسدادی و هم بیماری های تحدیدی ریه کاهش می یابد. افتراق این که آیا این کاهش به علت بیماری انسدادی است یا تحدیدی با توجه به نسبت $\frac{FEV1}{FVC}$ صورت می گیرد. در بیماری های انسدادی خالص به علت اینکه میزان افت FEV1 بیش از FVC می باشد، $\frac{FEV1}{FVC}$ نیز کاهش می یابد ولی در بیماری های تحدیدی خالص میزان افت FEV1 تقریباً معادل با میزان افت FVC یا کمتر از آن است و این مساله باعث می شود نسبت $\frac{FEV1}{FVC}$ طبیعی بوده و یا افزایش یابد.

نمودارهای ذیل FEV1 و FVC را به ترتیب روی منحنی های حجم - زمان و جریان - حجم نشان می دهند:





شکل ۶-۱ - FVC و FEV1 روی منحنی نرمال حجم - جریان (۵)

❖ علل مختلف کاهش **FEV1** در زیر خلاصه شده اند:

- هرگونه کاهش در TLC (کلیه ی علل تحدیدی داخل ریوی و خارج ریوی)
- انسداد مجاری هوایی
- کاهش نیروی ارتجاعی و الاستیک ریه (علل تحدیدی)
- ضعف شدید عضلات تنفسی
- اشکالات تکنیکی در دستگاه اسپرومتر
- مانور نامناسب (۵)

✚ نسبت $\frac{FEV1}{FVC}$ (FEV1%) :

عبارت است از کسری از ظرفیت حیاتی که می توان آن را در ثانیه ی اول در طی بازدم از ریه خارج کرد. این آزمایش در کشف انسداد مجاری هوایی در مراحل اولیه ؛ از FEV1 دقیق تر است . در اشخاص سالم و جوان مقدار نسبت FEV1/FVC حدود ۸۵٪ است که با افزایش سن ، کاهش می یابد. از این رو در

یک مرد ۸۰ ساله ی سالم ممکن است مقدار آن به ۶۵٪ برسد. پایین ترین حد طبیعی نسبت را ۷۰ تا ۷۵ درصد در نظر می گیرند. (۱)

نسبت $FEV1/FVC$ حاصل تقسیم مقادیر مشاهده شده ی $FEV1$ و FVC است که به صورت درصد بیان می شود. میزان هوای خارج شده از ریه در ثانیه ی اول معمولاً یک نسبت ثابت از FVC می باشد (بدون توجه به اندازه ی ریه). در افراد بزرگسال طبیعی این میزان بین ۸۵ – ۷۵ درصد متغیر است ولی این میزان با افزایش سن و افزایش قد شخص کاهش می یابد.

مقدار $\frac{FEV1}{FVC}$ اهمیت زیادی دارد. اولین اهمیت آن این است که مقدار آن سریعاً به تشخیص موارد انسداد مجاری هوایی در حضور کاهش $FEV1$ کمک می کند. در واقع کاهش مقدار $FEV1/FVC$ در حضور $FEV1$ کاهش یافته ؛ بیانگر این مساله است که علت افت $FEV1$ ، انسداد مجاری هوایی است. همچنین $FEV1$ پایین در حضور $FEV1/FVC$ نرمال یا افزایش یافته بسیار به نفع وجود بیماری تحدیدی در ریه است. در واقع به دلیل این که در علل تحدیدی ؛ $FEV1$ و FVC ، به یک میزان کاهش می یابند؛ نسبت این دو نرمال باقی می ماند. گاهی اوقات در بیماری های تحدیدی به دلیل افزایش Elastic recoil (نیروی ارتجاعی ریه)، میزان $FEV1/FVC$ می تواند افزایش یابد. (بیش از ۹۰ – ۸۵ درصد).

مساله ی اخیر به خصوص در فیروز ریه شایع تر است.


در واقع روش تشخیص علت کاهش $FEV1$ ، توجه به مقدار شاخص $FEV1/FVC$ است. $FEV1$ پایین در حضور $FEV1/FVC$ نرمال یا افزایش یافته معمولاً بیانگر وجود یک فرایند تحدیدی غالب در ریه است (در این حالت معمولاً همیشه FVC هم کاهش یافته است). در حالیکه $FEV1$ پایین در حضور $FEV1/FVC$ پایین اغلب بیانگر یک فرایند انسدادی غالب در ریه است. در بیماری های انسدادی اغلب FVC نرمال یا کمی کاهش یافته است ولی در انسدادهای شدید، FVC هم به طور قابل توجهی کاهش می یابد.


توجه : در بعضی موارد در حضور $FEV1$ و FVC پایین و $\frac{FEV1}{FVC}$ نرمال، restriction واقعی در ریه وجود ندارد زیرا در این بیماران وقتی TLC ، Dlco اندازه گیری می شوند ، هر دو نرمال می باشند و بیماری های تحدیدی عملاً رد می شود. به این حالت اصطلاحاً Nonspecific Ventilatory Limitation

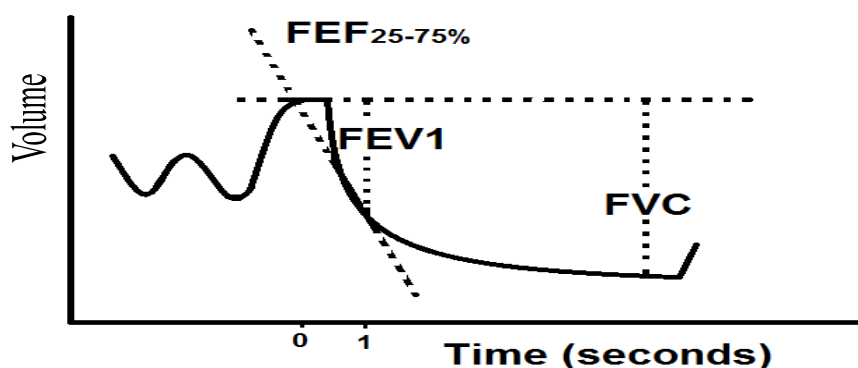
می گویند. تشخیص این حالت فقط با پلتیسموگرافی و Dlco است و اسپرومتری ، تنهایی نمی تواند آن را تشخیص دهد.

FEF25-75%

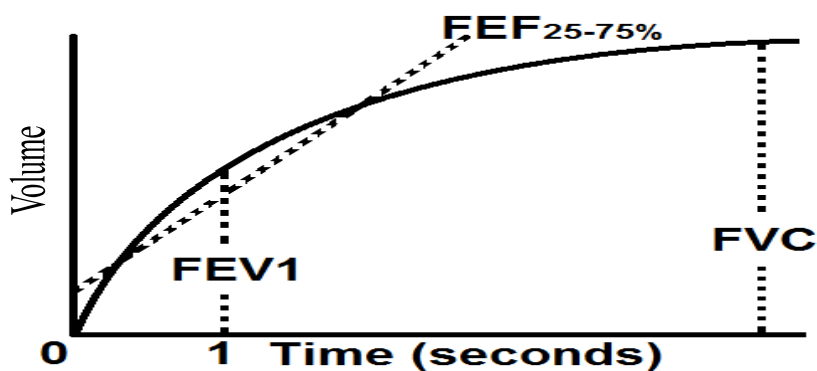
این شاخص بیانگر میزان متوسط جریان هوای بازدمی قوی بر حسب L/S در ۵۰٪ میانی مانور FVC می باشد. بعضی از صاحب نظران این شاخص را در تشخیص مراحل اولیه و خفیف انسداد مجاری هوایی کوچک (Small airway disease) ، حساس تر از FEV1 می دانند ولی مشکل مهم در این شاخص این است که مقدار نرمال آن در افراد مختلف و کاملاً سالم بسیار متغیر است و تعریف یک مقدار ثابت و نرمال برای این پارامتر جهت تفسیر بسیار مشکل است.

 **FEF50%** : میزان جریان هوای بازدمی بعد از خروج ۵۰٪ FVCT از ریه است.

 **FEF75%** : میزان جریان هوا بعد از خروج ۷۵٪ FVCT از ریه است.

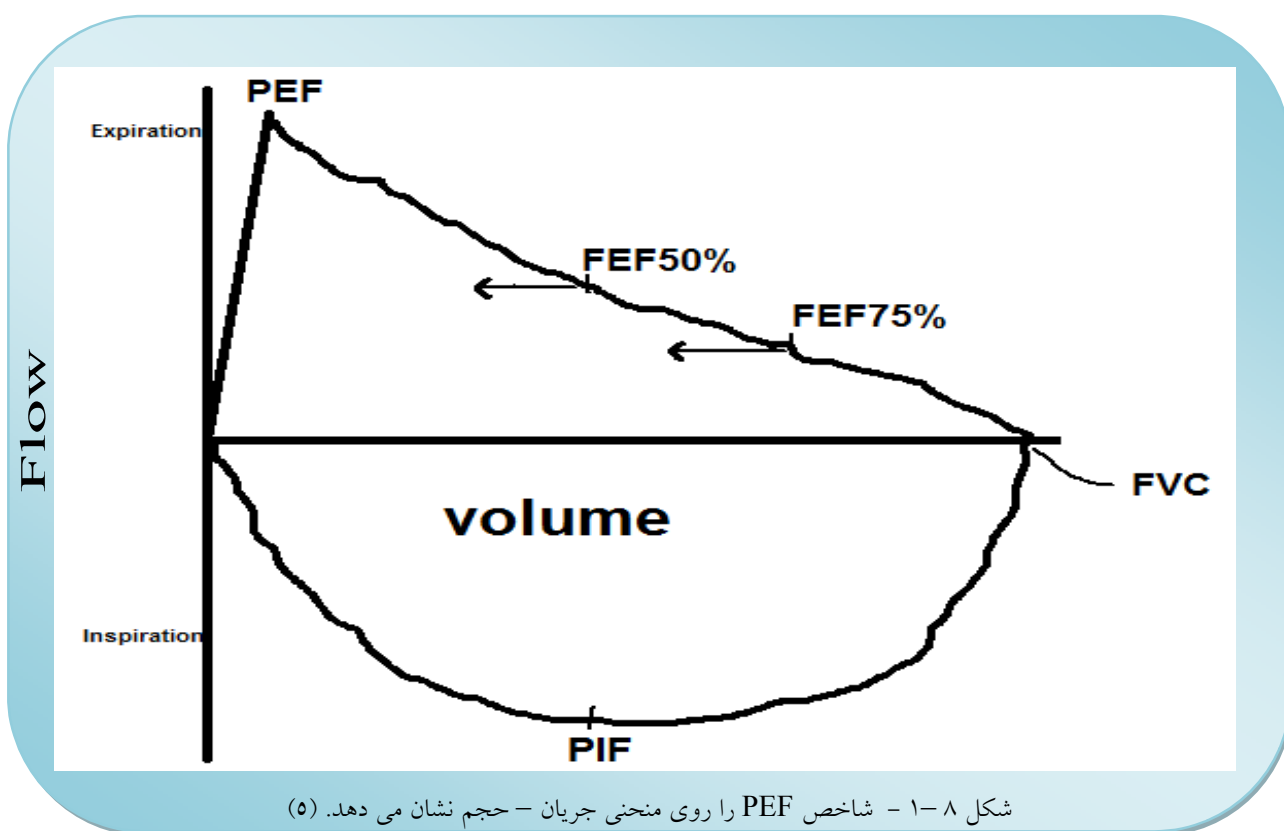


شکل ۷-۱ - شاخص
FEV1 ، FEF25-75%
FVC را نشان می دهد. (۴)



PEF¹ :

نام دیگر این پارامتر Maximal Expiratory Flow rate است. PEF بیانگر حداکثر میزان جریان هوای بازدمی در طی مانور بازدم قوی است. این پارامتر بیش از سایر پارامترها وابسته به تلاش بیمار و نیروی بازدمی بیمار است و اگر بیمار مانور بازدمی را با حداکثر قدرت انجام ندهد مسلماً PEF به طور کاذب افت خواهد کرد.



نکته : تمام پارامترهای Flow (مثل PEF , FEF و ...) وابسته به حجم هستند یعنی هر عاملی که باعث کاهش FVC (علل تحدیدی) شود ؛ می تواند باعث افت تمام پارامترهای Flow شود ولی باید توجه داشت که در علل تحدیدی خالص میزان افت پارامترهای Flow کاملاً متناسب با میزان افت FVC خواهد بود. (۵)

1- Pick Expiratory Flow rate

نکته ی بسیار مهم در مورد آزمایش اسپرومتری این است که تکنیسینی که با دستگاه اسپرومتر کار می کند باید کارآزموده و مجرب باشد و هر چند وقت یکبار در دوره های بازآموزی شرکت نماید. تکنیسین اسپرومتر باید قد ، وزن و مشخصات بیمار یا مراجعه کننده و نیز تاریخ آزمایش و شرایط انجام آزمایش را مشخص و در رایانه ثبت کند. رایانه مقدار پیش بینی شده را محاسبه می نماید. دمای اتاق انجام آزمایش نیز نباید کمتر از ۱۷ درجه ی سانتیگراد باشد. تکنیسین می باید روش انجام آزمایش را به بیماران آموزش دهد. زیرا اگر فرد مراجعه کننده نتواند با حداکثر توان و فشار ، دم و بازدم را انجام دهد ممکن است باعث ثبت نتایج مثبت و منفی کاذب شود. همچنین در مورد ابتلای اخیر فرد به بیماری حاد یا عفونت تنفسی از وی سوال شود. توصیه می شود از گیره ی بینی^۱ نیز استفاده شود. وضعیت فرد چه نشسته و یا ایستاده باید در طی انجام آزمون ثابت باشد. در صنایع جهت بررسی عملکرد ریه ، اسپرومتری مهم ترین ، در دسترس ترین و کم هزینه ترین آزمون عملکرد ریه است. دستگاه های رایج اسپرومتری بیش از بیست متغیر مختلف را نشان می دهد که با ارزشترین آن ها FEV1 , FVC و نسبت FEV1/FVC است. استفاده از متغیرهای بیشتر می تواند منجر به افزایش موارد مثبت کاذب شود. بنابراین توصیه می گردد برای تفسیر اسپروگرام بیشتر این سه متغیر اساسی مد نظر قرار گیرند. مقدار FEF25-75% متغیر دقیق تری برای تشخیص مراحل اولیه انسداد راه های هوایی بویژه راه های هوایی کوچک می باشد. اما به دلیل این که این پارامتر در افراد طبیعی به میزان زیادی متفاوت است ؛ در تصمیم گیری تنها بر اساس آن اتفاق نظر وجود ندارد. مثلاً در افرادی که ریه ی آن ها کوچکتر از حد طبیعی است (TLC و VC پایین) در حین بازدم پرفشار ، مقدار کمتری هوا از ریه بیرون می دهند. به این ترتیب FEF25-75% ممکن است با این که نسبت به اندازه ی ریه های بیمار طبیعی باشد ؛ کمتر از مقدار مورد انتظار به نظر برسد. در نتیجه تغییرات این شاخص به تنهایی باید با احتیاط تفسیر شود.

اسپرومتری افرادی که در تماس با بعضی مواد مثل رشته های آزیست ، گرد و غبار پنبه ، برلیوم و ... می باشند ؛ به خصوص اگر به طور منظم در فواصل یک تا سه سال انجام شود ، اختلال عملکرد ریه و نتایج غیرطبیعی را قبل از بروز علایم بالینی و هر گونه اختلال در گرافی قفسه ی سینه ، نشان می دهد.

1- Nasal Clip

اگرچه این آزمون چندین الگوی اختلال نظیر الگوی انسدادی ، الگوی تحدیدی و الگوی مختلط را نشان می دهد ولی به تنهایی قادر به تشخیص اتیولوژی بیماری نیست. بنابراین در صورت وجود اختلال مشکوک ، نیاز به بررسی های تشخیصی دیگری می باشد.

در معاینات قبل از استخدام می توان توسط اسپرومتری ، متقاضیانی را که دچار اختلال ریوی زمینه ای هستند ، شناسایی کرد تا شغل مناسبی به آن ها واگذار شود. همچنین در معاینات دوره ای و غربالگری پزشکی با انجام اسپرومتری دوره ای کارگران می توان بیماری ریوی را در مرحله اولیه کشف کرد. اسپرومتری را باید تا زمانی که اسپروگرام قابل قبول به دست آید انجام داد . بر اساس استاندارد ATS¹ آزمون مورد پذیرش است که حداقل سه منحنی بازدمی پرفشار قابل قبول داشته و فاقد موارد زیر باشد :

- وقفه ای به علت سرفه ، انسداد گلوت و انسداد دهانی اسپرومتری مشاهده نشود.
 - شخص در شروع بازدم پرفشار مردد نباشد و تاخیر نداشته باشد.
 - بازدم را تا انتها انجام دهد و آن را زود قطع نکند.
 - تقلای فرد در انجام آزمون بی ثبات و متغیر نباشد.
 - بین آزمون های انجام شده تفاوت های زیادی وجود نداشته باشد.
- طبق استاندارد برای پرهیز از این گونه موارد باید دو عدد از بیشترین مقادیری که از منحنی قابل قبول به دست آمده اند و بیش از ۵٪ یا ۱۰۰ میلی لیتر اختلاف ندارند ؛ انتخاب شوند. این در صورتی است که حتی دو پارامتر از یک منحنی به دست نیامده باشد. (۱)

❖ الگوهای اسپرومتری در بیماری های مختلف ریوی و غیر ریوی :

اسپروگرام غیرطبیعی با الگوهای انسدادی ، تحدیدی و یا mixed در بسیاری از بیماری های مختلف ریوی و غیرریوی با مکانیسم های مختلف می تواند ایجاد شود.

▪ الگوهای اسپرومتری در بیماری های مختلف ریوی :

بر اساس نوع بیماری ریوی ، الگوهای مختلفی در شاخص ها و نمودارهای اسپرومتری مشاهده می شود . باید توجه داشت که تنها بر اساس نتیجه ی حاصل از این تست نمی توان تشخیص قطعی کلینیکی را برای بیماری ریوی مطرح کرد و جهت تشخیص قطعی باید از نتایج تست اسپرومتری به همراه علایم بالینی و یافته های معاینه و نیز روش های پاراکلینیکی تکمیلی استفاده کرد و بر اساس آن ها نوع بیماری ریوی را تشخیص داد . (۵)

● الگوی انسدادی^۱ :

مشخص ترین ویژگی در الگوی انسدادی کاهش در سرعت های جریان بازدمی است. در بیماری های انسدادی همان طور که در جداول ۱ و ۲ مشاهده می شود ؛ FEV₁ و نسبت درصد FEV₁/FVC کاهش یافته اند.

در بیماری انسدادی خفیف مقدار FVC طبیعی است ولی در موارد شدید به علت احتباس هوا FVC کاهش می یابد. در این بیماری ها همچنین مقدار FEF_{25-75%} کاسته می شود. در بیماری انسدادی مقدار TLC ، طبیعی یا افزایش یافته است. به علت احتباس هوا در حین بازدم ، حجم باقیمانده و نسبت RV/TLC افزایش می یابد.

حداکثر حجم تهویه (MVV)^۲ در بیماری انسدادی کاهش می یابد. حداکثر حجم تهویه که به حداکثر ظرفیت تنفسی نیز موسوم است عبارت از مقدار هوایی است که شخص با حداکثر تقلا در طی ۱۲ تا ۱۵ ثانیه وارد ریه و از آن خارج می کند. در این آزمون فرد باید سریع و عمیق نفس بکشد. اگر در اسپروگرام مقدار MVV طبیعی باشد ؛ نشان می دهد که حجم جاری کافی و سرعت جریان هوا طبیعی است که در این صورت بیماری انسدادی رد می شود. ولی غیرطبیعی بودن MVV در اسپروگرام همیشه نمایانگر اختلال فیزیولوژیک نیست . زیرا این آزمون بستگی به توان عضلات تنفسی ، هماهنگی عملکرد این عضلات و انگیزه ی فرد دارد.

1- Obstructive Pattern

2- Maximum Ventilatory Volume

Type of response	Percent predicted		FEV1/FVC%
	FEV1	FVC	
Normal	$\geq 80\%$	$\geq 80\%$	$\geq 75\%$
Obstructive	$< 80\%$	$\geq 80\%$	$< 75\%$
Restrictive	$\geq 80\%$	$< 80\%$	$\geq 75\%$
Mixed	$< 80\%$	$< 80\%$	$< 75\%$

جدول ۱-۱ - نتایج اسپیرومتري در افراد سالم ، بیماری تحدیدی بیماری انسدادی

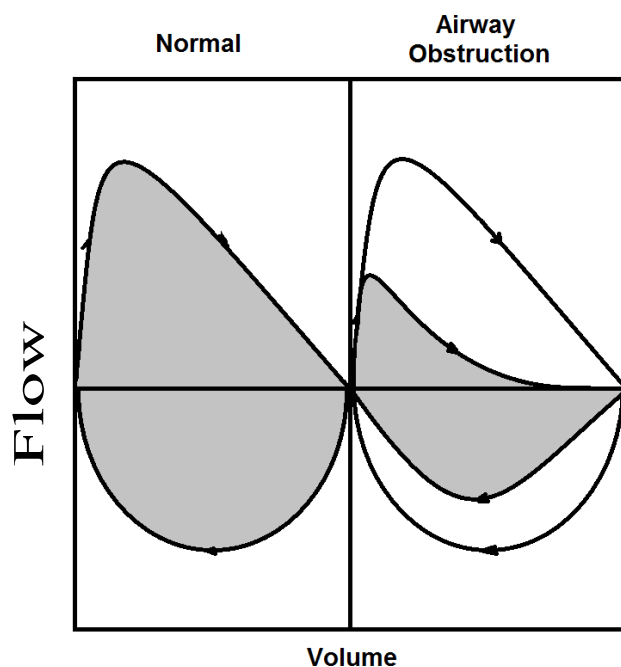
SEVERITY OF AIRWAY OBSTRUCTION	FEV1 (% of predicted)
Mild	≥ 70
Moderate	≥ 60 and < 70
Moderately Severe	≥ 50 and < 60
Severe	≥ 34 and < 50
Very Severe	< 34

SEVERITY OF CHEST RESTRICTION*	FVC (% of predicted)
Mild	≥ 70 but $< LLN$
Moderate	≥ 60 and < 70
Moderately Severe	≥ 50 and < 60
Severe	≥ 34 and < 50
Very Severe	< 34

*when TLC is not available.
LLN = lower limit of normal.

جدول ۱-۲ - شدت اختلال تنفسی

در قسمت بازدمی منحنی جریان - حجم در هر حجم ریه سرعت جریان کاهش یافته و مجاری هوایی به صورت هماهنگ تخلیه نمی شود و در نتیجه قسمت بالای منحنی به شکل مقعر در می آید.



شکل ۹-۱ - منحنی جریان - حجم.

نمایانگر تغییر شکل ناشی از اختلال ریوی انسدادی می باشد.

بیماری های انسدادی در چهار وضعیت به شرح ذیل طبقه بندی می شوند :

- آمفیزم (Emphysema)
- برونشیت مزمن (Chronic bronchitis)
- بیماری انسدادی مزمن ریه (Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)
- آسم (Asthma)

✓ آمفیزم (EMPHYSEMA) :

آمفیزم اتساع غیر طبیعی و دائمی فضاهاى هوایى دیستال به برونشیول انتهایی همراه با تخریب جداره های آلوئولی می باشد. آمفیزم خالص (نظیر کمبود α_1 آنتی تریپسین) با پرهوایی (افزایش TLC) ، کاهش مشخص در قابلیت ارتجاعی بافت ریه و اغلب یک کاهش نسبی در ظرفیت انتشار ریوی (DLco) همراه است.

✓ علایم بالینی :

تنگی نفس فعالیتی ، خلط مختصر موکویید و سرفه به دنبال تنگی نفس

✓ تغییرات شاخص های اسپیرومتری در آمفیزم :

FVC : نرمال یا کاهش

FEV1 : نرمال یا کاهش

$\frac{FEV1}{FVC}$: کاهش

FEF25-75 : کاهش

PEF : کاهش

MVV : کاهش

باید توجه داشت که در این بیماری TLC , RV افزایش و ظرفیت انتشار CO کاهش می یابد.

☑ **برونشیت مزمن (CHRONIC BRONCHITIS) :**

بیماری است که با تولید بیش از حد موکوس در مسیر تراشه و برونش همراه می باشد ، به گونه ای که بیمار به مدت حداقل سه ماه در سال و بیش از سه سال متوالی دچار سرفه و دفع خلط است. این بیماری عموماً در افراد سیگاری شایع می باشد که اغلب همراه با ایجاد سرفه های مزمن و عفونت های تنفسی مکرر می باشد. قابلیت ارتجاع ریه در این بیماری در حد طبیعی می باشد.

✓ **علائم بالینی :**

تنگی نفس خفیف ، خلط زیاد و عموماً چرکی ، سرفه قبل از ایجاد تنگی نفس . در برونشیت مزمن اغفلب با اینکه FEV1 بالاتر از ۲۵٪ مقدار پیش بینی شده است ؛ بیمار دچار احتباس CO2 و کورپولمونر می باشد. باید توجه داشت که اگر FEV1 به حدود ۲۵٪ از مقدار پیش بینی شده برسد ؛ بیمار در حالت استراحت هم تنگی نفس خواهد داشت. با رسیدن FEV1 به کمتر از ۲۵٪ مقدار پیش بینی شده ؛ علاوه بر تنگی نفس در حالت استراحت ، احتباس CO2 و کورپولمونر نیز اغلب ایجاد می شود.

✓ تغییرات شاخص های اسپرومتری در برونشیت مزمن :

- FVC : نرمال یا کاهش

- FEV1 : کاهش

- $\frac{FEV1}{FVC}$: کاهش

- FEF25-75 : کاهش

- PEF : کاهش

- MVV : کاهش

همچنین در این بیماری TLC نرمال یا افزایش یافته است. RV افزایش دارد و ظرفیت انتشار ریوی CO نرمال یا کاهش یافته است.

☑ بیماری انسدادی مزمن ریه **CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE** : (COPD)

در اغلب سیگاری ها و افرادی که بیماری انسدادی پیشرفته دارند ترکیبی از هر دو بیماری آمفیزم و برونشیت مزمن دیده می شود.

✓ تغییرات شاخص اسپرومتری در COPD :

- FVC : نرمال یا کاهش

- FEV1 : کاهش

- $\frac{FEV1}{FVC}$: کاهش

- FEF25-75 : کاهش

- PEF : کاهش

- MVV : کاهش

در این بیماری TLC , RV افزایش یافته و ظرفیت انتشار ریوی CO نرمال یا کاهش یافته است.

☑ آسم (ASTHMA) :

نظر به این که عملکرد ریه ممکن است در فواصل حملات نرمال باشد ؛ تغییرات شاخص های اسپرومتری در این بیماری در جریان یک حمله ی متوسط در یک فرد غیر سیگاری نشان داده شده است که عبارتند از :

- FVC : کاهش
- FEV1 : کاهش
- $\frac{FEV1}{FVC}$: نرمال (به ویژه در طول یک حمله خفیف آسم)
- FEF25-75 : کاهش
- PEF : کاهش
- MVV : کاهش

در این بیماری TLC , RV افزایش یافته است و ظرفیت انتشار ریوی CO می تواند کاهش ، افزایش یافته یا نرمال باشد.

تغییرات شاخص های اسپرومتری بر این بیماری پس از تجویز داروهای گشادکننده ی برونش بسیار چشمگیر خواهد بود به گونه ای که می توان بر اساس تغییرات به شرح ذیل تشخیص آسم فیزیولوژیک را برای بیمار مطرح نمود :

۱۲ درصد افزایش در FEV1 نسبت به قبل از تجویز داروی گشادکننده ی برونش

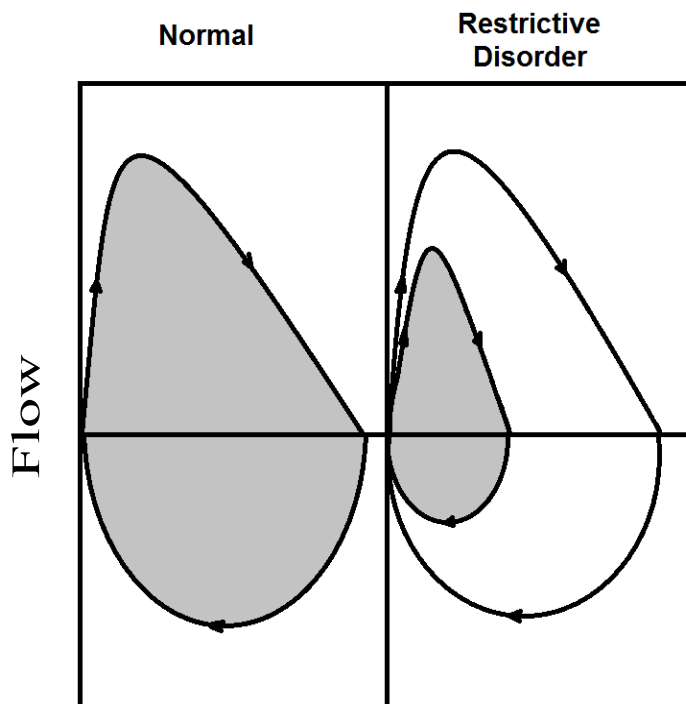
۱۲ درصد افزایش در FVC نسبت به قبل از تجویز داروی گشادکننده ی برونش

۳۰ درصد افزایش در FEF25-75 نسبت به قبل از تجویز داروی گشادکننده ی برونش (۵)

● الگوی تحدیدی^۱:

ویژگی بارز الگوی تحدیدی، کاهش در حجم های ریه به خصوص FVC است. ولی به علت کاهش کمپلانس ریه و افزایش خاصیت ارتجاعی، میزان سرعت جریان؛ طبیعی و یا حتی ممکن است بیش از مقدار طبیعی باشد. از این رو نسبت درصد FEV1/FVC طبیعی یا بیش از حد طبیعی است. در بیماری تحدیدی مقادیر حجم باقیمانده (RV) و TLC نیز کمتر از مقدار مورد انتظار است. شکل منحنی حجم زمان این بیماری با حالت طبیعی تفاوت زیادی ندارد و فقط حجم ها کاهش یافته است. (۱)

بیماری های تحدیدی بر اساس درگیری بافت ریه و عوامل محدود کننده ی خارج ریوی تقسیم بندی می شوند.



شکل ۱۰ - ۱ - منحنی جریان - حجم .

نمایانگر تغییر شکل ناشی از اختلال ریوی تحدیدی

است. ملاحظه نمایید که کاهش جریان و حجم

قرینه می باشد .

بیماری های تحدیدی ریه LUNG یا PULMONARY RESTRICTIVE DISEASE : RESTRICTIVE DISEASE

فیروز ایدویوپاتیک ریه یک مثال کلاسیک از بیماری تحدیدی ریه است. PEF ممکن است نرمال بوده و یا کاهش یابد. ظرفیت انتشار ریوی کاهش می یابد.

✓ تغییرات شاخص های اسپرومتری در بیماری های تحدیدی داخل ریوی (مانند

فیروز ریوی، پنومونی ایتروستیشیال، آذستوزیس، نئوپلاسم ها مانند لنفانژیت کارسینوما، پنومونی، سارکوئیدوز، برونشئولیت ابلیران با پنومونی ارگانیزه (BOOP)، پنومونی ازدیاد حساسیتی، پروتئینوز آلئولار، هیستوسیتوز X، عمل جراحی برداشتن ریه، آتلکتازی):

در این نوع بیماری ها TLC, RV کاهش دارد و ظرفیت انتشار ریوی نیز کاهش دارد. همچنین نسبت RV/TLC نرمال است.

✓ تغییرات شاخص های اسپرومتری در بیماری های تحدیدی خارج ریوی (مانند

افوزیون پلور، پنوموتوراکس، فیروتوراکس، بزرگ شدن قلب، فلج دیافراگم، کیفواسکولیوزیس، اسپوندیلیت آنکیلوزان، آسیت و حاملگی):

- FVC: کاهش

- FEV1: کاهش

- $\frac{FEV1}{FVC}$: نرمال

- FEF25-75: کاهش

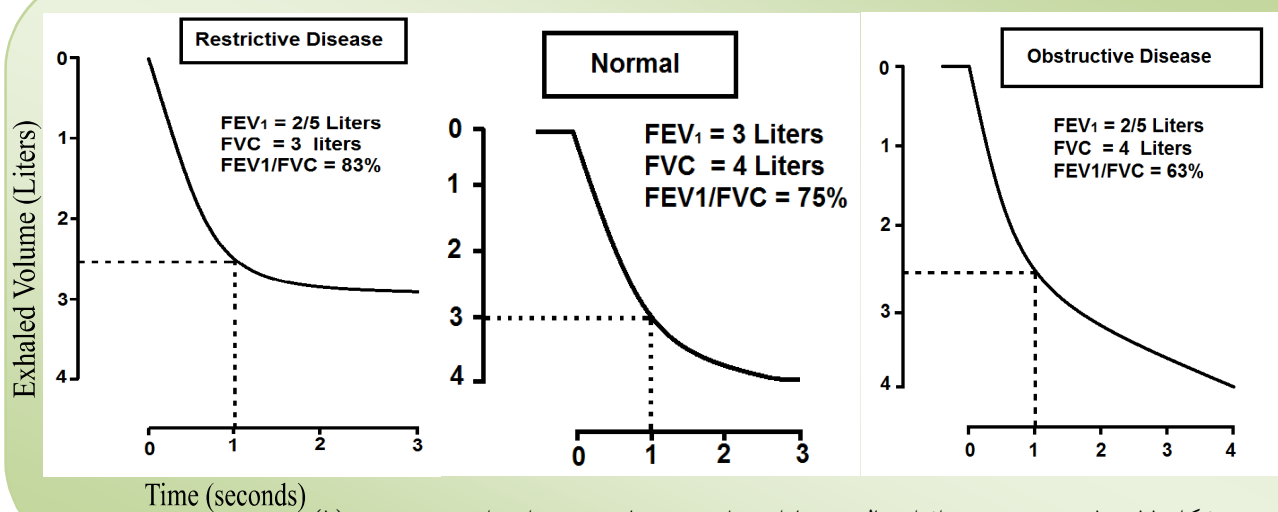
- PEF: کاهش

- MVV: کاهش

در این نوع بیماری TLC, RV کاهش دارد و ظرفیت انتشار ریوی نرمال است یا کاهش دارد، همچنین نسبت RV/TLC نرمال است یا افزایش دارد. (۵)

● الگوی مختلط^۱:

در مواردی ممکن است یک بیماری، الگوی تحدیدی و انسدادی را توأمأ ایجاد نماید، مثلاً در کارگر مبتلا به آریستوز الگوی اسپروگرام تحدیدی است، حال اگر کارگر مبتلا، سیگاری هم باشد، راههای هوایی نیز مبتلا بوده و الگوی حاصله یک نمای مختلط است، در این موارد طبق جدول ۱ تمام حجم ها کاهش می یابد.



شکل ۱۱ - ۱ - حجم ریه در افراد سالم و بیماران مبتلا به بیماری ریوی انسدادی و تحدیدی (۱).

▪ الگوهای مختلف اسپرومتری در بیماری های غیرریوی:

➤ تغییرات اسپرومتری در بیماریهای نوروماسکولر (عصب عضله):

از علایم اصلی بیماری های نوروماسکولر در مراحل اولیه؛ کاهش قدرت عضلات تنفسی است که منجر به کاهش در فشار حداکثری دم و بازدم می شود. در این مرحله علی رغم این که بیمار تنگی نفس فعالیتی دارد؛ ممکن است تمام نتایج اسپرومتری نرمال باشد. در مراحل پیشرفته و شدید حداکثر تهویه ی خودبخودی ریه کاهش می یابد و به دنبال آن کاهش FVC و TLC همراه با ایجاد اختلال در تبادل گازها به وجود می آید. این الگوها در ALS، میاستنی گراویس و پلی میوزیت شایع می باشند. این علایم همچنین در سیرنگومیلی، دیستروفی عضلانی، پارکینسون، میوپاتی های مختلف و گیلن باره نیز مشاهده می شود.

➤ تغییرات اسپرومتری در بیماری نارسایی احتقانی قلب :

نارسایی قلب چپ با ایجاد احتقان ریوی می تواند بر عملکرد طبیعی ریه تاثیر بگذارد. در بعضی از موارد تغییرات عمده یک وضعیت تحدیدی خالص با نسبت FEV1/FVC طبیعی می باشد.

FVC کاهش می یابد ولی شیب منحنی حجم - جریان طبیعی خواهد بود. گرافی سینه ممکن است نشان دهنده ی فیروز ایتروستیشیال باشد. در بعضی از موارد نارسایی احتقانی قلب ممکن است الگوی مخلوط یعنی همزمان بیماری انسدادی و تحدیدی ریه وجود داشته باشد که در این صورت نسبت FEV1/FVC نیز کاهش می یابد. همچنین شیب منحنی حجم - جریان نیز کاهش خواهد یافت.

اندیکاسیون ها ، فواید و اهمیت انجام اسپرومتری :

اسپرومتری به دلایل مختلفی انجام می شود . این دلایل می توانند اهداف تشخیصی ، مونیتورینگ پیشرفت بیماری ریوی ، ارزیابی میزان پاسخ به درمان ، ارزیابی شدت بیماری ریوی ، ارزیابی میزان نقص عضو و ناتوانی در انواع بیماری های ریوی ، غربالگری بیماری های ریوی شغلی ، غربالگری و تشخیص زود هنگام بیماری های انسدادی مزمن ریه (COPD) ، انجام مطالعات اپیدمیولوژیک در جمعیت عمومی ، ارزیابی وضعیت عملکرد ریه قبل از اعمال جراحی و شناسایی افراد پرخطر در سیگاریها و ... باشند.

انجمن توراکس آمریکا (ATS) or (American Thoracic Society) به بهترین نحو اندیکاسیون های مختلف انجام اسپرومتری را فهرست بندی کرده است.

➤ اهداف تشخیصی (DIAGNOSTIC PURPOSES) :

اسپرومتری به عنوان یک روش مکمل و تایید کننده در کنار سایر یافته های به دست آمده از شرح حال و معاینه ی فیزیکی و سایر روش های تصویر برداری (گرافی سینه یا CT-scan قفسه سینه) در تشخیص بیماری های مختلف ریوی (بیماری های مجاری هوایی یا بیماری های پارانشیمی) بسیار کمک کننده است. در واقع اسپرومتری به تنهایی نوع بیماری و تشخیص اختصاصی بیماری را مشخص نمی کند ، بلکه فقط در تایید تشخیص کمک کننده می باشد. همچنین اسپرومتری در تشخیص عوارض ریوی بعضی بیماری های سیتیمیک و یا عوارض ریوی بعضی داروها کمک کننده می باشد (مثل ارزیابی فیروز ریه در بیماران مبتلا به اسکرودرمی و یا مونیتورینگ عوارض ریوی بعضی داروهای فیروزان ریه).

ارزیابی و پیگیری پاسخ به درمان :

اسپیرومتری در کنار پیک فلومتری در ارزیابی اثر بخشی درمان در بیماران آسماتیک بسیار مفید است. همچنین اسپیرومتری در ارزیابی اثر بخشی درمان در سایر بیماری های مزمن انسدادی مجاری هوایی (مثل COPD) و بعضی انواع بیماری های تحدیدی ریه نیز از ارزش برابری برخوردار است.

ارزیابی میزان نقص عضو و ناتوانی □ در بیماری های ریوی :

اسپیرومتری در کنار سایر تست های عملکرد ریوی ، بهترین روش ارزیابی میزان نقص عضو و ناتوانی و نیز تعیین شدت بیماری های ریوی مختلف (مثل برونشیت مزمن ، آسم ، نوموکونیوزیس و بیماری های بینابینی ریه و فیروز ریه) می باشد.

غربالگری² بیماری های ریوی شغلی :

این مسئله ممکن است که افت شاخص های اسپیرومتریک اولین تغییر پاراکلینیکال قبل از ظهور علائم بالینی واضح در بعضی موارد بیماری های ریوی شغلی و نیز در COPD (ناشی از مواجهات شغلی یا سیگار) باشد.

به همین دلیل انجام اسپیرومتری در بدو استخدام و سپس به صورت دوره ای در فواصل مشخص در کنار گرافی سینه در تشخیص زودهنگام بعضی بیماری های ریوی شغلی مثل نوموکونیوزیس ها (سیلیکوزیس ، آزیستوزیس و...) و شناسایی افراد پرخطر بسیار مفید می باشد. البته باید توجه داشت که در بیماری هایی مثل سیلیکوزیس در اغلب موارد اسپیرومتری طبیعی می باشد و گرافی سینه روش اصلی غربالگری این نوع بیماری هاست ؛ ولی در بعضی موارد اولین تغییرات بیماری به صورت افت شاخص های اسپیروگرام تظاهر می یابد که همین امر باعث می شود اسپیرومتری هم به عنوان روش غربالگری در کنار گرافی سینه انجام شود.

-
- 1- Impairment and Disability
 - 2- Screening

همچنین انجام اسپرومتری به صورت پایه و دوره ای در کنار شرح حال و معاینه ی فیزیکی (مثل پرسشنامه ی تنفسی¹) به عنوان روش اصلی غربالگری در شناسایی زود هنگام بیماران COPD شغلی یا در افراد سیگاری به شمار می رود.

ارزیابی عملکرد ریه قبل از انجام جراحی²:

انجام اسپرومتری قبل از اعمال جراحی می تواند آشکار کننده ی خطر بعضی از اعمال جراحی ویژه در بیماران خاص باشد. اسپرومتری قبل از اعمال جراحی به چند منظور انجام می شود:

۱- کشف بیماری های ریوی تشخیص داده نشده

۲- تخمین خطر عمل جراحی

۳- برنامه ریزی برای مراقبتهای قبل و بعد از عمل

۴- تخمین میزان عملکرد ریه بعد از عمل جراحی

مونیتورینگ و ارزیابی پیشرفت بیماری های ریوی:

انجام اسپرومتری می تواند در ارزیابی میزان پیشرفت بیماری های ریوی بسیار حساس و مفید باشد. این مسئله به ویژه زمانی مفیدتر است که مقادیر پایه (Baseline) اسپروگرام در بدو تشخیص بیماری جهت مقایسه در دسترس باشد.

شناسایی افراد سیگاری پرخطر از نظر ابتلا به COPD:

اسپرومتری در کنار شرح حال بهترین روش شناسایی سیگاری هایی است که در معرض خطر ابتلا به بیماری های مزمن انسدادی مجاری هوایی می باشند. دلیل این امر آن است که علایم اسپرومتریک COPD ممکن است بسیار زودتر از علایم واضح بالینی آن ایجاد شوند. تشخیص زودهنگام COPD توسط اسپرومتری دوره ای باعث مداخله ی درمانی به موقع و قطع سیگار و ممانعت از پیشرفت بیماری خواهد شد.

1- Respiratory questionnaire

2- Pre- Operative assessment

ضمن توصیه ی اکید به ترک سیگار ، انجام اسپرومتری در افراد شدیداً سیگاری به صورت پایه و سپس دوره ای (هر ۵-۱ سال) توصیه می شود. به عنوان مثال در یک فرد بالای ۴۰ سال که روزانه ۲۰ نخ سیگار مصرف می کند بهتر است حداقل سالی یک بار اسپرومتری انجام شود.

❖ اندیکاسیون ها و فواید انجام اسپرومتری در طب کار :

به شرط این که اسپرومتری با تکنیک صحیح و استانداردهای لازم انجام شود ؛ می تواند در پیشگیری های اولیه ، ثانویه و ثالثیه از بیماری های ریوی ناشی از کار نقش مهمی داشته باشد.

به عنوان پیشگیری اولیه ، اسپرومتری می تواند در ارزیابی های پزشکی در بدو استخدام و تناسب برای کار نقش داشته باشد به خصوص در مشاغلی که انجام آن ها نیاز به مقداری مشخص از تناسب قلبی - ریوی □ داشته باشد مثلاً کار بدنی سنگین ، آتش نشانان ، پلیس و ... و نیز مشاغلی که در آنها لازم است از رسیپراتورهای SCBA² یا رسیپراتورهای فشار منفی در حین کار فیزیکی سنگین یا کار در محیط گرم استفاده شود. همچنین انجام اسپرومتری بدو استخدام می تواند بیماری های زمینه ای ریوی نهفته را کشف کرده و بدینوسیله افراد مستعدی را که قرار است با عوامل زیان آور شغلی موثر بر سیستم ریوی کار کنند ؛ کشف نماید. بسیاری از عوامل زیان آور تنفسی در محیط کار که منجر به ایجاد بیماری های ریوی می شوند ، قبل از علامت دار شدن باعث افت آهسته و پیشرونده ی عملکرد ریوی و پارامترهای اسپروگرام می شوند. بنابر همین اصل به عنوان پیشگیری ثانویه ، انجام اسپرومتری بدو استخدام و دوره ای می تواند در افرادی که با عوامل زیان آور موثر بر سیستم تنفسی و ریوی در محیط کار مواجهه دارند و در خطر ابتلا به بیماری های ریوی شغلی هستند ؛ اولین تغییرات نهفته ی عملکرد ریوی را قبل از علامت دار شدن و در مراحل ابتدایی کشف کند و بدین وسیله می توان اقدامی به موقع هم در محیط کار و هم برای شخص انجام داد.

به عنوان پیشگیری ثالثیه ، اسپرومتری های پیگیری³ در بعضی بیماری های ریوی شغلی کمک کننده اند. به عنوان مثال بعضی از بیماری های ریوی شغلی مثل آربستوزیس یا سیلیکوزیس و ... حتی بعد از قطع

-
- 1- Cardio – Respiratory fitness
 - 2- Self – Containing Breathing Apparatus
 - 3- Follow – up spirometry

مواجهه شغلی ، ممکن است پیشرفت کنند. بنابراین یکی از روش های تشخیص پیشرفت بیماری انجام اسپرومتری به صورت دوره ای می باشد.

❖ موارد منع انجام اسپرومتری :

قبل از انجام اسپرومتری لازم است به کتراندیکاسیون های انجام آن نیز توجه کرد. اغلب این کتراندیکاسیون ها نسبی هستند و بهتر است قبل از انجام اسپرومتری بررسی شوند. در اغلب این کتراندیکاسیون ها بازدم قوی و پر قدرت بیمار می تواند باعث افزایش خطر عود بیماری و یا ایجاد عوارض در فرد شود.

موارد کتراندیکاسیون انجام اسپرومتری در زیر آمده است :

*سابقه ی نوموتوراکس

*فشار خون کنترل نشده (لزوم اندازه گیری BP قبل از انجام اسپرومتری)

*شک به وجود TB یا دیگر عفونت های تنفسی مسری (بخصوص اگر دستگاه اسپرومتر از نوع حجمی باشد).

*سابقه ی عمل جراحی توراکس یا شکم در ۳ هفته ی اخیر

*سابقه ی انفارکتوس میوکارد یا آنژین ناپایدار در ۶ هفته ی اخیر

*شواهد دیسترس تنفسی آشکار

*هموپتزی فعال

*جراحی اخیر چشم یا گوش

*پرفوراسیون پرده ی صماخ

*آنوریسم آئورت شکمی یا توراسیک

*سابقه ی اخیر CVA یا آمبولی ریه

❖ عوامل مداخله کننده در انجام مانور اسپرومتری :

علاوه بر موارد کتراندیکاسیون ، عوامل متعددی نیز می توانند بر روی انجام صحیح مانور توسط بیمار تاثیر گذاشته و در نتیجه در نتایج اسپروگرام تاثیر منفی یا مثبت گذارند. مهمترین این عوامل به شرح زیر می باشند :

۱- بیماری حاد یا سرماخوردگی طی ۳ روز گذشته : هر گونه بیماری حاد یا سرماخوردگی اخیر می تواند روی توانایی بیمار جهت انجام دم عمیق و یا انجام مانور قوی تاثیر گذارد. اگر چنین شرایطی موجود باشد ؛ انجام اسپرومتری بهتر است حداقل ۳ روز به تعویق افتد.

۲- عفونت تنفسی شدید (آنفلانزا ، برونشیت ، پنومونی) در طی ۳ هفته ی گذشته : این عفونت ها با ایجاد التهاب در مجاری هوایی کوچک و نیز ایجاد سرفه حین مانور ؛ می توانند روی انجام مانور و نتایج ، تاثیر منفی گذارند.

۳- سیگار کشیدن در یک ساعت اخیر : می تواند به صورت حاد روی مجاری هوایی کوچک تاثیر گذارد.

۴- خوردن غذای سنگین در ۱-۲ ساعت گذشته : باعث می شود که شخص نتواند دم کاملاً عمیق انجام دهد.

۵- استفاده از برونکودیلاتور استنشاقی در یک ساعت گذشته : استفاده از این داروها می تواند به طور حاد روی مجاری هوایی کوچک تاثیر بگذارد. بنابراین در صورت چنین سابقه ای انجام مانور باید حداقل یک ساعت به تعویق افتد. البته در این موارد باید به نوع برونکودیلاتور و مدت اثر آن توجه کرد.

۶- سابقه ی عفونت گوش یا مشکل گوش در ۳ هفته ی اخیر : در این موارد انجام مانور قوی می تواند باعث تشدید درد و ناراحتی گوش شود و حتی خطر پارگی پرده صماخ وجود دارد.

❖ آمادگی بیمار قبل از انجام اسپرومتری :

منظور از آمادگی بیمار در واقع بررسی دقیق موارد کتراندیکاسیون و عوامل مداخله کننده در بیمار قبل از انجام اسپرومتری می باشد. پس از بررسی این موارد و در صورت عدم وجود موارد کتراندیکاسیون و عوامل مداخله کننده می توان اسپرومتری را به صورت مطمئن تر و ایمن تری انجام داد. در صورت وجود

هر کدام از موارد کتراندیکاسیون یا موارد مداخله کننده ، می بایست انجام اسپرومتری را تا زمان مشخص (که در مورد هر کدام ذکر شده است) ؛ به تعویق انداخت و پس از سپری شدن زمان یاد شده اسپرومتری را انجام داد.

❖ اقدامات تکمیلی تشخیصی در انواع الگوهای غیرطبیعی اسپروگرام :

نتایج اسپرومتری به تنهایی تشخیص قطعی و اختصاصی بیماری را مطرح نمی کند بلکه اسپرومتری در کنار شرح حال کامل و دقیق و معاینه ی فیزیکی و اقدامات تکمیلی تشخیصی می تواند به تشخیص اختصاصی بیماری کمک کند. باید توجه داشت که اسپرومتری طبیعی وجود بیماری ریوی را رد نمی کند زیرا در بسیاری از بیماری های سیستم تنفسی ممکن است اسپرومتری نرمال باشد. به عنوان مثال در آسم برونکیال در فاصله ی بین حملات ، اسپرومتری می تواند کاملاً طبیعی باشد و یا در مراحل ابتدایی بیماری های پارانشیمال ریوی اسپرومتری می تواند نرمال باشد در حالی که شخص ممکن است از تنگی نفس فعالیتی شاکی باشد. در مراحل اولیه ی سیلیکوزیس و آربستوزیس هم ممکن است اسپرومتری کاملاً نرمال باشد و حال آن که در گرافی سینه شواهد آشکار بیماری موجود باشد. بنابراین حتی در حضور اسپرومتری نرمال و زمانی که بر اساس شرح حال و معاینه فیزیکی و ... به وجود بیماری خاصی شک داریم ؛ لازم می شود که از اقدامات تکمیلی تشخیصی استفاده کنیم.

✓ اقدامات تکمیلی تشخیصی در اسپروگرام با الگوی انسدادی :

در اسپروگرام با الگوی انسدادی اولین اقدام تشخیصی تکمیلی استفاده از تست برونکودیلاتور (Before After test) – می باشد. از این تست به منظور بررسی reversibility (برگشت پذیری) انسداد مجاری هوایی در پاسخ به برونکودیلاتور استفاده می شود. اگر برگشت پذیری طبق تعریف ایجاد شد بسیار به نفع آسم برونکیال است و اگر ایجاد نشد به نفع COPD یا برونشکتازی و یا مراحل بسیار پیشرفته ی آسم برونکیال است. اقدامات تشخیصی دیگر مثل CXR , HRCT , Methacoline challenge test نیز می تواند به تشخیص نهایی کمک کند (جهت بررسی برونشکتازی و آمفیزم و ...).

✓ اقدامات تکمیلی تشخیصی در اسپيروگرام با الگوی تحدیدی :

وجود الگوی تحدیدی به طور اولیه به نفع وجود بیماری پارانشیمال ریوی و یا بیماری های تحدیدی خارج ریوی قفسه سینه یا پلورا و یا بیماری های نوروماسکولر است. در وجود الگوی تحدیدی علاوه بر انجام شرح حال و معاینه ی فیزیکی دقیق و کامل از علل مختلف ، اولین اقدام تشخیصی تکمیلی انجام Body Plethysmography (جهت سنجش TLC , RV) و سنجش DLco است. در صورت تایید الگوی تحدیدی در DLco , Body Box از HRCT جهت تایید بیماری پارانشیمال و پلورال و ... استفاده می شود .

گاهی اوقات در بیماری های انسدادی (آسم و برونشکتازی و ...) ممکن است در اسپيرومتری الگوی شبه تحدیدی ایجاد شود ولی در این حالت در Body plethysmography , TLC و DLco نرمال می باشند. اگر شرح حال و معاینه به نفع وجود بیماری انسدادی است بهتر است در این حالت حتماً از تست برونکودیلاتور استفاده کرد. اگر تست برونکودیلاتور منفی شد بهتر است از تست تحریک متاکولین (Methacoline challenge test) استفاده کرد. لازم به ذکر است که فقط در ۶۰٪ موارد الگوهای تحدیدی در اسپيروگرام ، بیماری تحدیدی واقعی در پارانشیم ریه یا خارج ریه وجود دارد و در ۴۰٪ موارد علت ایجاد الگوی تحدیدی ، بیماری تحدیدی نمی باشد.

در موارد اخیر DLco , TLC , RV نرمال می باشند.

✓ اقدامات تکمیلی تشخیصی در اسپيروگرام با الگوی Mixed :

در اسپيروگرام با الگوی Mixed اولین اقدام تکمیلی تشخیصی Body Plethysmography جهت سنجش TLC , RV است. در صورتی که TLC پایین باشد به نفع وجود پدیده تحدیدی و در صورتیکه TLC نرمال یا افزایش یافته و یا RV افزایش یافته باشد به نفع انسداد می باشد. بعد از این مرحله بسته به نتایج بدست آمده ، اقدامات تکمیلی بعدی مثل DLco , HRCT و ... انجام می شود.

✓ اقدامات تکمیلی تشخیصی در اسپروگرام با الگوی Small Airway Obstruction :

این الگو زمانی تشخیص داده می شود که در بازوی نزولی منحنی FVC ، حالت تقعر به سمت بالا (upward concavity) (افزایش Curvilinearity) وجود داشته باشد که معمولاً این حالت با کاهش FEF25-75% همراه است. در وجود این الگو باید شرح حال دقیق و معاینه فیزیکی کامل از علایم بیماری های انسدادی (آسم ، COPD و...) ، مواجهات شغلی و محیطی و سیگار گرفته شود.

اگر در شرح حال و معاینه به مورد خاصی شک وجود دارد ؛ لازم است اقدامات تکمیلی مثل تست برونکودیلاتور و یا تست تحریک متاکولین جهت تایید انجام شود. ولی اگر شرح حال و معاینه کاملاً طبیعی باشد ؛ مهم ترین اقدام ، پیگیری بیمار با تکرار شرح حال و معاینه اسپرومتری در فواصل شش ماه تا یک سال می باشد. باید توجه داشت که وجود الگوی Small Airway Obstruction به تنهایی و در غیاب علایم بالینی قطعاً به معنای وجود بیماری نمی باشد و این که آیا این الگو در آینده به بیماری بالینی منجر خواهد شد ؛ مورد سوال می باشد. در عین حال برای FEF25-75% نمی توان مقدار نرمال تعریف کرد زیرا مقادیر نرمال این شاخص در افراد طبیعی متفاوت است. بعضی از منابع LLN را برای این شاخص بین ۶۵-۵۰٪ در نظر می گیرند ولی این مساله مورد تایید نبوده و مورد بحث است.

❖ انجام اسپرومتری به عنوان یک روش غربالگری :

انجام اسپرومتری علاوه بر کمک به تشخیص بیماری های ریوی ، به عنوان یک روش غربالگری (پیشگیری ثانویه) نیز کاربرد دارد. اسپرومتری غربالگری عمدتاً در سیستم سلامت شغلی و پایش های دوره ای طب کار انجام می شود ولی گاهی به عنوان غربالگری General Health و نیز در سیگاری ها کاربرد دارد. در زیر به توضیح بیشتر در مورد اسپرومتری غربالگری می پردازیم.

✓ اسپرومتری غربالگری در جمعیت عمومی (General population) :

انجام اسپرومتری با اهداف غربالگری در جمعیت عمومی بدون هرگونه عامل خطر اغلب توصیه نمی شود ولی بعضی سازمانها در دنیا توصیه می کنند که انجام یک اسپرومتری در سنین ۲۵-۲۰ سالگی در تمام افراد ضروری است. انجام اسپرومتری های دوره ای بستگی به وجود عوامل خطر دارد (مثلاً سیگار کشیدن). در افراد سیگاری به منظور کشف زود هنگام تغییرات اسپرومتری و تشخیص زود هنگام COPD ، انجام

اسپیرومتری هر ۵ - ۱ سال (بسته به مقدار سیگار کشیدن) توصیه می شود به عنوان مثال برای هر شخص بالای ۴۰ سال که ۲۰ نخ سیگار یا بیشتر در روز استفاده می کند؛ باید حداقل هر سال یک بار اسپیرومتری انجام شود.

✓ اسپیرومتری در غربالگری های شغلی :

اسپیرومتری به صورت پایه (Baseline) و سپس دوره ای (در فواصل مشخص) به عنوان یک روش غربالگری و پایش پزشکی در سیستم سلامت شغلی و طب کار انجام می شود. مواجهه شغلی با تعدادی از مواجهات زیان آور شغلی می تواند در طول زمان باعث ایجاد بیماری های مختلف انسدادی و تحدیدی شود (مثل آسم ، COPD ، بیماری های بینابینی ریه ، فیبروز ریه ، آذستوزیس ، سیلیکوزیس و ...). افت شاخص های اسپیرومتری می تواند از اولین نشانه های این بیماری ها در غیاب علائم بالینی و یک علامت هشدار دهنده مهم باشد. به همین دلیل به منظور کشف زودهنگام بیماری در مراحل اولیه و نهفته ، از اسپیرومتری پایه و دوره ای در غربالگری این بیماری ها استفاده می شود. بدیهی است هرچه بیماری در مراحل ابتدایی تر تشخیص داده شود ، اقدامات موثرتر و مناسب تری جهت درمان و پیشگیری از پیشرفت بیماری به مراحل شدیدتر و مقاومت می توان انجام داد.(۳و۵)

• اندازه گیری میزان تماس

اگر داده های معتبری از نمونه برداری محیطی در اختیار ما باشد، باید از آن برای ارزیابی تماس بیمار استفاده کنیم. از آنجا که بسیار از بیماری های مزمن بر اثر تماس در طول سالیان متمادی بوجود آمده اند اندازه گیری های محیطی فعلی را باید با سوابق کاری تلفیق نمود تا به تخمین مناسبی از تماس قبلی برسیم.

در شرایطی که تماس یک فرد با عوامل خاصی - چه در محل کار و چه از طریق آلوده کننده های جوی هوا- مشخص گردیده است، انتقال این عوامل از طریق مجاری هوایی عامل مهمی است که ممکن است بر دوز تأثیرگذار باشد. گازهایی که حلالیت زیاد دارند از جمله آمونیاک و دی اکسید گوگرد در مجاری هوایی فوقانی جذب می شوند و منجر به ایجاد پاسخ تحریکی و انسدادی برونشی می گردند. برعکس، گاز دی اکسید نیتروژن و فسفورژن که حلالیت کمتری دارد ممکن است به اندازه کافی به برونشیول ها و آلوئول ها برسد و سبب یک پنومومیت شیمیایی حاد مرگبار شود.

اندازه ذرات و خواص شیمیایی آلوده کننده های هوا را نیز باید در نظر داشت. ذراتی که بیش از $10\text{ }\mu\text{m}$ - قطر داشته باشند، به علت شتاب ته نشینی در هوا از بینی و حلق جلوتر نخواهند رفت.

ذرات کوچکتر از $10\text{ }\mu\text{m}$ به زیر لارنکس می رسند. این ذرات برحسب خصوصیات شیمیایی شان از نظر اندازه به دو گروه تقسیم می شوند. ذراتی با اندازه حدود $10-25$ میکرون (بخش درشت) حاوی عناصر قشری نظیر سیلیس، آلومینیوم و آهن هستند. این ذرات غالباً در قسمت های نسبتاً بالای درخت تراکئوبرونشیال رسوب می کنند. بیشتر جرم مطلق یک نمونه هوا، از ذرات درشت قابل استنشاق تشکیل می گردد با این حال تعداد ذرات کوچکتر از $2/5$ میکرومتر و بنابراین مساحت سطحی که عوامل بالقوه سمی می توانند روی آن نشسته و به راههای هوای تحتانی تر حمل شوند بیشتر است (بخش ریز). از سوختن سوخت های فسیلی یا فرایندهای صنعتی پرحرارت تولید می شوند که باعث ایجاد فرآورده های غلیظی از گازها، دودها و بخارات می شود. کوچکترین ذرات یعنی آنهایی که کمتر از $0/1\text{ }\mu\text{m}$ اندازه دارند که بیشترین تعداد ذرات را تشکیل می دهند، در جریان هوا باقی مانده و تنها زمانی رسوب می کنند که به طور اتفاقی با دیواره های آلئولی برخورد کنند و با توجه به اندازه آنها وارد جریان خون شده و به محل های خارج ریه منتقل می گردد. تکنولوژی جدید باعث استفاده از ذرات نانو در صنایع شده است. علاوه بر اندازه ذرات و قابلیت انحلال گازها، ترکیب شیمیایی واقعی، خصوصیات مکانیکی، ایمنی زایی یا عفونت زایی ماده استنشاق شده تا حد زیادی تعیین کننده طبیعت بیماری ایجاد شده در افراد واجد تماس خواهد بود.

• سرطانهای تنفسی در محیط

تماس های شغلی مسئول 10% سرطان های ریه هستند. علاوه بر تماس با آzbست، سایر تماسهای شغلی که در ارتباط با مواد سرطانزای تنفسی مشکوک یا قطعی هستند عبارت اند از: آکریلونیتریل، ترکیبات آرسینک، برلیوم، دو کلرومتیل اتر، کروم (شش ظرفیتی)، هیدروکربن های چند حلقه ای (از طریق کوره های کک)، فرمالدئید (بینی)، روغن ایزوپروپانول (سینوس های بینی)، گاز خردل، سنگ های معدنی گوناگون که برای تولید نیکل خالص به کار می رودن (نیکل کربونیل)، تالک (احتمال آلوده شدن به آزیست هم در معدن و هم در خرد کردن)، وینیل کلراید (سارکوم)، مواد جوشکاری، چوب مورد استفاده در نجاری (فقط سرطان بینی)، اورانیوم، کارگرانی که در خطر ایجاد سرطان ریه مرتبط با تشعشعات هستند، نه تنها شامل کارگرانی

است که با پردازش اورانیم سرو کار دارند بلکه در برگیرنده کارگراین است که در عملیات معدن کاری زیرزمینی در معرض قرار می گیرند، یعنی جایی که اخلاف رادون ممکن است از تشکل های سنگی ساطع گردد.

• ارزیابی از کارافتادگی

بیمارانی که بیماری ریوی دارند ممکن است به دلیل علایم ریوی قادر نباشند شغل های معمول خود را ادامه دهند. اصطلاح از کار افتادگی به معنای کاهش توانایی کارکردن به دلیل داشتن مشکلات طبی است. عموماً پزشکان فقط می توانند اختلال کارکرد فیزیولوژیک یا ناتوانی جسمی را ارزیابی کنند، اما از کار افتادگی می تواند ناشی از عوامل غیرطبی مثل ندیدن آموزش های لازم و یا موانع دیگر برای استخدام فرد باشد. نحوه سنجش از کار افتادگی بسته به سازمان مسئول پرداخت غرامت، متفاوت است. برای مثال اداره تأمین اجتماعی ایالات متحده به شرطی پرداخت حقوق بیکاری برای جبران درآمد را می پذیرد که فرد ابداً قادر به انجام هیچ کاری نباشد، یعنی از کارافتادگی کامل داشته باشد. در بسیاری از ایالت های امریکا، سیستم های پرداخت غرامت کارگران، پرداخت هایی برای از کار افتادگی نسبی را هم می پذیرند. در سیستم اداره تأمین اجتماعی اشاره ای به علت از کار افتادگی نمی شود، اما در سیستم های پرداخت غرامت به کارگران شاغل، باید وضعیت شغلی کارگر مشخص باشد.

در از کارافتادگی تنفسی، ازمون های عملکرد ریوی در حال استراحت (اسپیرومتری و ظرفیت انتشار) به عنوان اولین اقدام استفاده می شود، و اگر نتایج آزمون های استراحت با علایم بیمار همخوانی نداشت، از تست ورزش قلبی- ریوی (برای بررسی حداکثر مصرف اکسیژن) استفاده می شود. از تست تحریکی با متاکولین (برای ارزیابی واکنش دهی مجاری هوایی) نیز می توان برای بررسی بیماران آسمی که اسپیرومتری آنها طبیعی است، استفاده کرد. برخی از سازمان های پرداخت غرامت (مثل اداره تأمین اجتماعی)، جدول هایی اختصاصی برای طبقه بندی از کار افتادگی براساس نتایج تست عملکرد ریوی پیشنهاد کرده اند. چنانچه جدول های اختصاصی وجود نداشت می توان از دستورالعمل های انجمن پزشکی امریکا استفاده کرد.

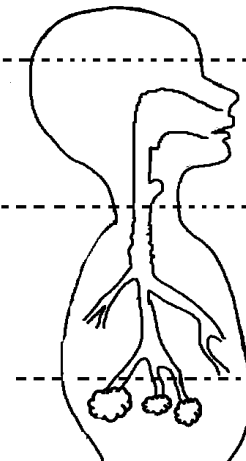
ارزیابی اثر تماس شغلی بر از کار افتادگی مستلزم گرفتن شرح حال مفصل شغلی است که در ابتدای این فصل شرح داده شد. گاهی در برخی موارد مشکوک به آسم شغلی، مواجهه آزمایشی با آلاینده های محیط

کار و تکرار چند باره آزمون های عملکرد ریوی لازم می شود. (۳)

بیماری های دستگاه تنفسی ناشی از کار :

پوشش اپیتلیوم مجاری تنفسی مانند پوست در تماس با محیط بیرون است. با توجه به این که در تماس های شغلی مهم ترین راه ورود آئروسولها و ذرات زیان آور معلق در هوا به بدن استنشاق است ؛ بنابراین ، دستگاه تنفس در معرض بیماری های متعددی قرار دارد. بیماری های دستگاه تنفسی ناشی از کار به ویژه بیماری های ریوی جزو شایع ترین بیماری های شغلی هستند. فرایند تنفس علاوه بر ریه شامل اجزا و اندام بسیاری از جمله بینی ، حنجره ، سینوس ها ، پلور ، دیافراگم و ... نیز می باشد. بنابراین استنشاق مواد زیان آور در محیط کار برای راههای هوایی فوقانی (مجاری اورونازال و حنجره) ، راههای هوایی تحتانی (درخت تراکئوبرونشیل) و پارانشیم ریه (واحد های تنفسی انتهایی آلوئولها و نسوج بینابینی حمایت کننده آنها) خطر مهمی محسوب می شود. واکنش های حادی که ممکن است به علت استنشاق مقدار زیادی مواد شیمیایی زیان آور در محیط کار ایجاد شود شامل : رینوسینوزیت ، لارنژیت ، انسداد مجاری هوایی فوقانی ، برونشیت ، تنگی مجاری برونش ها ، آلوئولیت و ادم ریه است. تماس طولانی مدت با مقادیر کمتر آلاینده هادر محیط کار ممکن است منجر به اختلالات تنفسی مزمنی نظیر آسم ، برونشیت مزمن ، فیبروز ریه و سرطان ریه شود.

مهمترین وظیفه ی دستگاه تنفسی ، انجام تبادل گازی بین خون و هوا در بخش های آلوئولی ریه ها است. این سیستم علاوه بر فعالیت های متعدد داراری فعالیت بیگانه خواری قابل ملاحظه ای نیز می باشد. شکل شماره ۱۲ رسوب ذرات در نواحی مختلف دستگاه تنفسی را بر اساس بزرگی اندازه آن ها نشان می دهد.

	Water Solubility	Initial Level of Impact	Compounds
	High	Eyes Nose Pharynx Larynx	Aldehydes Ammonia chlorine Sulfur dioxide
	Moderate	Trachea Bronchi	Ozone
	Low	Bronchioles Alveoli	Nitrogen dioxide Phosgene

شکل ۱۲ - ۱ - حلالیت در

آب آلاینده ها و محل تحریک

اولیه (۵)

به طور کلی ذرات (گرد و غبارها) بسته به اندازه ی آنها و میزان نفوذشان به عمق ریه به سه دسته تقسیم می شوند که عبارتند از :

الف- ذرات قابل استنشاق □ : قطر این ذرات از ۱۵ میکرون بیشتر است و در مجاری هوایی فوقانی تصفیه می شوند.

ب- ذرات توراسیک^۲ : قطر این ذرات بین ۵ تا ۱۵ میکرون است. ذرات توراسیک در مجرای هوایی تحتانی گرفته شده و توسط مژک های مخاطی به طرف بالا و حنجره رانده می شوند. بعضی از این ذرات ممکن است بلعیده شوند.

ج- ذرات قابل تنفس^۳ : قطر این ذرات بین ۰/۵ تا ۵ میکرون بوده و ممکن است به انتهایی ترین واحدهای تنفسی آلوئولها برسد. ذرات قابل تنفس ممکن است توسط ماکروفاژهای آلوئولی بلعیده و از طریق مژک های مخاطی به مجرای فوقانی تر برگردانده شود و یا ممکن است وارد سیستم لنفاتیکی و از این طریق وارد جریان خون سیستمیک گردند.

علاوه بر اندازه ی ذرات عامل مهم دیگری که ممکن است در ایجاد اختلال تنفسی نقش داشته باشد (بخصوص در مورد گازها و بخارها) میزان حلالیت در آب است. گازهای محلول در آب مثل آمونیاک و فرمالدئید معمولاً در مجرای تنفسی فوقانی رسوب می کنند. گازهایی نظیر کلر و دی اکسید گوگرد که حلالیت آن ها در آب متوسط است ؛ در مجرای هوایی تحتانی رسوب کرده و گازهای نامحلول یا کم محلول مثل اکسید های نیتروژن و فسژن به آلوئول ها می رسند. به طور کلی بروز صدمات ناشی از کار به دستگاه تنفسی بستگی به اندازه ی ذرات و حلالیت گازها و بخارهای موجود در محیط کار ، محل رسوب آلاینده ها و نوع سلول یا ساختمان آسیب دیده دارد.

☑ پیشنهاد :

در سیر تکامل زندگی بشری بیماری های دستگاه تنفسی ناشی از کار بخصوص بیماری های ریوی قدمت دیرینه دارد. از زمان سقراط به ارتباط میان محیط وسلامتی اشاره شده است. او معتقد بود که بیماری به

-
- 1- Inhalable Dust
 - 2- Thoracic Dust
 - 3- Respirable Dust

علت عدم تعادل میان انسان و محیط پیرامون او ایجاد می شود. سقراط از هوا ، آب و خاک به عنوان عامل محیطی مرتبط با بیماری نام برده است. شناسایی و بررسی جدی بیماری های تنفسی ناشی از کار از قرن ۱۶ میلادی در اروپا آغاز شد. در قرن ۱۷ میلادی اورسینوس^۱ معتقد بود که استنشاق گرد و غبارها در محیط کار باعث پنومونی می شود. در قرن ۱۸ میلادی دانشمند معروف ایتالیایی برناردینو رامازینی^۲ معروف به پدر طب کار با تلاش و کوشش فراوان و صرف نظر کردن از جنبه های مادی و نیت خدمت به کارگران محروم آن زمان توانست کتاب مشهور خود را با نام "De Morbis Artificum" تالیف کند. بخشی از این کتاب راجع به بیماری سنگتراشان می باشد که به نحوه ی درمان این بیماری و چگونگی پیشگیری از ابتلا به آن اشاره کرده است.

رامازینی مطالعات زیاد و با ارزشی درباره ی کارگران معدن ، شیشه سازان ، نقاشان ، آهنگران و ... انجام داد. او اولین کسی است که به پزشکان توصیه کرد که علاوه بر سؤالاتی که در موقع گرفتن شرح حال و معاینه از بیماران خود دارند شغل بیمار را فراموش نکنند و از آنها بپرسند "شغل شما چیست؟". این سوال ساده نقطه عطفی در تاریخ پزشکی به شمار آمده است.

با صنعتی شدن و توسعه ی شهرها و شهرنشینی ، اهمیت پیشگیری و کنترل خطرات ناشی از تماس های شغلی و غیر شغلی در قرن ۱۹ آشکار شد. در این دوره با توجه به رشد تکنولوژی و تغییر محیط های شغلی و غیرشغلی ، مشکلات سلامتی ناشی از تماس های محیطی و شناخت بیماری های تنفسی شغلی و غیرشغلی روزافزون شد.

بعد از جنگ جهانی دوم با ورود صنایع و مواد شیمیایی جدید و استفاده از منابع جدید انرژی مشکلات بیشتری برای سلامت کارگران و افراد جامعه ایجاد شد. در قرن بیستم با توجه به پیشرفت تکنولوژی و توسعه علوم و استفاده از ابزار و مواد مختلف در صنایع و کشاورزی بر تعداد بیماری ها و حوادث ناشی از کار به نحو چشمگیری افزوده شد و مشکلاتی چون تراکم جمعیت ، آلودگی هوا ، اشتغال در محیط های کار نامناسب ، عوارض ناشی از آلاینده های صنعتی که علاوه بر کارگران ؛ سلامت سایر افراد جامعه را نیز می تواند به مخاطره اندازد ، مسائل روز افزون بسیاری را به وجود آورد و موجب توجه هر چه بیشتر کشورها به بهداشت کار گردید.

1- Orsinose

2- Bernardino Ramazini

❖ بیماری های مجاری تنفسی فوقانی :

مجاری تنفسی فوقانی از سوراخ های بینی تا حنجره امتداد دارد و شامل بینی ، سینوس های پارانازال ، حلق و حنجره می باشد. این مجاری یکی از آسیب پذیرترین اعضای بدن در مقابل آلاینده های شیمیایی است ، زیرا مکانیسم دفاعی آن محدود و سطح تماس آن با محیط بسیار وسیع می باشد.

➤ رینیت آلرژیک شغلی :

آلرژنهای محیط کار می توانند سبب رینوکنژنکتیویت آلرژیک شوند و غالباً در اثر مواجهه تصادفی با آلرژن های محیط کار مثل تماس با گرده گیاهان ، گل ها ، درختان و علف ها در افرادی که در گلخانه ها یا پارک ها به تزیین گیاهان می پردازند ، ایجاد می شود و یا ممکن است به علت مواجهه با آلرژنهای غیرمعمول در محیط های صنعتی نظیر تماس با تری ملیتیک انهیدرید در کارگرانی که در کارخانجات لاستیک سازی کار می کنند ؛ ایجاد شود.

مشخصه ی رینیت آلرژیک گرفتگی بینی ، عطسه های فراوان ، خارش بینی و چشم و ترشح رقیق سبز رنگ از بینی است. همچنین ممکن است علائم دیگری مانند اشک ریزش و سردرد نیز وجود داشته باشد. علائم غیرشغلی که چند هفته از سال دیده می شده و سپس ناپدید می گردد و سال دیگر دوباره ظاهر می شود ، معمولاً ناشی از گرده ی گل ها و گیاهان بوده و رینیت آلرژیک فصلی است. رینیت آلرژیک مزمن (همیشگی) ممکن است به طور متناوب و بدون هیچ گونه برنامه ی ثابتی بروز کند و یا اینکه علائم آن در طول سال دائماً وجود داشته باشد. رینیت آلرژیک مزمن به علت حساسیت گرد و غبار خانگی ، محل کار ، پشم گربه ، پر ، اسپور ، قارچ ، غذاها و سایر موادی که روزانه فرد با آنها تماس دارد عارض می شود. در افراد مبتلا به رینیت آلرژیک شغلی، رینیت مزمن تا حدودی شایعتر است. این افراد ممکن است علاوه بر آنتی ژن های موجود در محیط کار به آنتی ژن های غیر محیط کار حساس شده و نسبت به محرک ها نیز واکنش نشان دهند که در این صورت شرایط تشخیص مشکل تر خواهد شد. تشخیص رینیت آلرژیک بر پایه اخذ تاریخچه ، معاینه ی فیزیکی و تست های آزمایشگاهی استوار است. در معاینه مخاط بینی، این مخاط متورم و رنگ پریده است که این حالت در شاخک ها محسوس تر است. تست های آزمایشگاهی شامل CBC ، اسمیر بینی که ائوزینوفیلی را مشخص میکند ، افزایش IgE کل سرم و یافتن IgE اختصاصی آنتی ژن محیط کار توسط ELIZA یا RAST می باشد.

اینکه آیا اقدامات پیشگیری فنی یا وسایل حفاظت فردی می توانند به حد کافی مقادیر تماس آنتی ژنی را کنترل کند یا نه، برای افراد مختلف، پاسخ های متفاوتی خواهد داشت. مثلاً کارکنان بخش بهداشت و درمان که از دستکش های لاتکس استفاده می کنند و دچار آلرژی تنفسی می شوند نه تنها می باید از پوشیدن اینگونه دستکش ها منع شوند بلکه نباید نزدیک سایر افرادی که از این دستکش ها استفاده می کنند کار کنند. زیرا پودری روی دستکش ها دارای آنتی ژن لاتکس است. بهترین روش درمان برای رینیت آلرژیک، مصرف آنتی هیستامین سیستمیک، استروئید های نازال و دارو های تثبیت کننده ماست سل نظیر کرومولین سدیم است. برای کارگران شاغل در کارهای تولیدی و راننده ها که نیاز به هوشیاری بیشتری دارند باید آنتی هیستامین هایی که اثر خواب آور ندارند (مثل ترفنادین و استمیزول) تجویز شود. تاثیر و کارایی حساسیت زدایی آئروآلرژنهای رایج نسبت به مواد حساس کننده اختصاصی شغلی بیشتر مطالعه و بررسی شده است.

➤ رینیت تحریکی شغلی :

چشم، بینی و گلو نسبت به مواد محرکی نظیر گازها، بخارها، گرد و غبارها و دودها حساس هستند. تحریک غشاهای مخاطی شایع ترین علایمی هستند که کارگران در محیط های کاری از آن شکایت دارند. زیرگروه های مواد محرک شیمیایی که در اداره ها یا هوای خانه وجود دارد شامل مواد ناشی از احتراق (دود سیگار، عملکرد نامناسب وسایل حرارتی و برودتی) و ترکیبات آلی فرار (مواد پاک کننده، مصالح ساختمانی) است. در محیط های صنعتی ممکن است کارگران در معرض تماس بیش از حد مجاز مواد محرکی که در هوا وجود دارد؛ قرار بگیرند. رینیت تحریکی شغلی بیشتر در آبکارها و سایر افرادی که در مواجهه با اسید کرومیک هستند؛ رخ می دهد و ممکن است سبب ایجاد زخم های مخاط بینی شده و حتی باعث پارگی سپتوم بینی شود. مواجهه با آلاینده های فتوشیمیایی هوا نیز ممکن است تغییرات التهابی مشخصی در راههای هوایی فوقانی ایجاد کند. از نظر فیزیوپاتولوژی عقیده بر این است که مهمترین شاخص محل تحریک پذیری، میزان حلالیت ماده ی محرک در آب است.

➤ بیماری سینوس پارنازال:

افراد سیگاری نسبت به افراد غیرسیگاری بیشتر در معرض خطر سینوزیت حاد و مزمن هستند. تاکنون رابطه معناداری بین سینوزیت و تماس با دود سیگار یافت نشده است. بررسی های نسبتاً کمی روی تماس

شغلی و ایجاد سینوزیت صورت گرفته است. مطالعاتی که بر روی خز فروش ها، کارگران در تماس با ادویه جات، کارگران در معرض تماس با کف، آرد و غلات انجام گرفته، نشان داده است که شیوع سینوزیت در این افراد بیشتر است ولی این مطالعات نیاز به بررسی های مفصل تری دارد. از لحاظ فیزیوپاتولوژی مکانیسم سینوزیت شغلی احتمالاً شامل رینیت اولیه تحریکی یا آلرژیک، اختلال مژک ها (مختل شدن پاکسازی ارگانیسم های پاتوژن) ادم غشاء مخاطی (انسداد سوراخ سینوس ها و اختلال تخلیه ترشحات) و عفونت میباشد. از نظر بالینی بیماری کارگری را که از علایم رینیت شغلی شکایت دارد و سپس دچار سینوزیت میشود، را می توان مربوط به کار دانست. موارد مقاوم به درمان آنتی بیوتیک را باید مجدداً از نظر دوری از آلرژن ها، اجتناب از محرک ها و یا هر دو معاینه کرد. مشاغل و تماس های مختلف که با نئوپلاسم های بدخیم سینوس های پاراازال ارتباط دارند در جدول ۳ مشخص شده اند.

شواهد مختلف حاکی از آن است که کارگران در معرض تماس با گرد و غبار های چوب و چرم به احتمال بسیار قوی در معرض خطر ایجاد کانسرسینونازال هستند. در تعداد زیادی از مطالعات تا حدودی مشخص شده که کارگران شاغل در استخراج نیکل، استخراج و آبکاری کروم و کارگران در تماس با فرمالدئید نیز در معرض خطر می باشند.

دود سیگار	گرد و غبار چوب
کارخانجات ساخت گاز خردل	گرد و غبار چرم
کارخانجات سازنده ایزوپروپانل (روش اسید غلیظ)	تصفیه فلز نیکل
جوشکاری ، برش با شعله	کروماتها (شش ظرفیتی)

جدول ۳ - ۱ - عوامل و فرایندهای مربوط به کانسر سینونازال (۱)

➤ بیماری حنجره:

علایم مربوط به تون صدا بویژه خشونت صدا که مهمترین نشانه ی بیماری های حنجره و بسیاری شایع می باشد ممکن است در محیط کار ایجاد شود. خشونت صدای قابل برگشت و موقتی ممکن است بعلت تماس استنشاقی با مواد محرک شیمیایی (گازها، بخارها و...) و نیز به علت استفاده غیر متعارف از حنجره در صحبت کردن رخ دهد. اگرچه استفاده زیاد از تارهای صوتی در خوانندگان و سخنرانان مشاهده می شود ولی در میان کارگران صنایع پر سرو صدا که با فریاد زدن ارتباط بر قرار می کنند نیز ایجاد می

شود. وخیم ترین عارضه ی مربوط به خشونت صدا ، کارسینوم سلول سنگفرش حنجره است و در مشاغل و تماس های جدول ۴ نشان داده شده اند.

آزبست	فرمالدئید
دود سیگار	کارگران صنایع نساجی و چرم سازی
مصرف الکل	بنزین ، روغن دیزل ، روغن معدنی

جدول ۴ - ۱ عوامل و فرایندهای مربوط به سرطان حنجره (۱)

پاپیلوماتوز حنجره در پزشکانی که در معرض تماس با آئروسول های HPV[□] در ضمن جراحی سینوسی هستند ، گزارش شده است. تنگی حنجره ممکن است بعد از آسیب استنشاقی دود (در اثر آتش سوزی یا تماس شیمیایی اولیه) ایجاد شود. باید توجه داشت هر بیماری که بیشتر از دو هفته صدایش تغییر کرده و یا دچار خشونت صدا شود باید از نظر حنجره تحت معاینه ی دقیق قرار گیرد.

❖ بیماری های ریوی ناشی از کار :

افراد مبتلا به بیماری ریوی ناشی از کار معمولاً هنگام آزمون های عملکرد ریوی و یا رادیوگرافی قفسه سینه و وجود علایم در هنگام معاینات دوره ای غربالگری پزشکی مشخص می شوند. در جدول شماره ی ۵ انواع اصلی بیماری های ریوی ناشی از کار برشمرده شده است.

Pathophysiologic process	Occupational disease example	Clinical history	Physical examination	Chest X-ray	Pulmonary function pattern
Fibrosis	Silicosis	Dyspnea on exertion , shortness of breath	Clubbing , cyanosis	Nodules	Restrictive or mixed obstructive and restrictive DLco normal or decreased
	Asbestosis	Dyspnea on exertion , shortness of breath	Clubbing , cyanosis , rales	Linear densities , pleural plaques, calcifications	
Reversible airway obstruction (asthma)	Byssinosis, isocyanate asthma	Cough , wheeze , chest tightness, shortness of breath, asthma attack	Respiratory rate ↑ , wheeze	Usually normal	Normal or obstructive with bronchodilator improvement Normal or high DLco
Emphysema	Cadmium poisoning (chronic)	Cough , sputum , dyspnea	Respiratory rate ↑ , ↑ expiratory phase	Hyperaeration bullae	Obstructive low DLco
Granulomas	Beryllium disease	Cough , weight loss , shortness of breath	Respiratory rate ↑	Small nodules	Usually restrictive with low DLco
Pulmonary edema	Smoke inhalation	Frothy , bloody sputum production	Coarse , bubbly rales	Hazy , diffuse air space disease	Usually restrictive with decreased DLco , hypoxemia at rest

جدول ۵ - ۱ - انواع اصلی بیماری ریوی ناشی از کار (۱)

➤ پنوموکونیوزها (Pneumoconiosis) :

اولین بار زنکر در سال ۱۸۶۶ میلادی بیماری های ریوی حاصل از گرد و غبار را پنوموکونیوز نامید. پنوموکونیوز از لحاظ اغوی به معنای « ریه ی حاوی گرد و غبار » است. سازمان بین المللی کار (ILO) در سال ۱۹۳۲ تعریف مقبول تری ارائه نمود. بنا به تعریف ILO ، پنوموکونیوز عبارت از تجمع گرد و غبار در ریه و واکنش بافتی نسبت به حضور آن می باشد.

پنوموکونیوزها به دو دسته تقسیم می شوند. دسته اول تحت عنوان پنوموکونیوز خوش خیم است. در این موارد گرد و غبارهای معدنی سبب تخریب ساختار آلوئولی ریه و فیروز کلاژنی نمی شود. به عبارت دیگر این گرد و غبارها دارای ناخالصی های سمی نبوده و کوارتز موجود در آن ها کمتر از ۱٪ است. پنوموکونیوزهای خوش خیم دارای عوارضی نیستند و معمولاً علایم تنفسی و یا اختلال عملکرد ریوی ایجاد نمی کنند و اغلب در صورت پرهیز از تماس در طی یک دوره زمانی کدورت ریه ها نیز برطرف می شود. در جدول شماره ۶ گرد و غبارهایی که پنوموکونیوزیس خوش خیم ایجاد می کنند ؛ مشخص شده است.

DUSTS CAUSING BENIGN PNEUMOCONIOSIS	
Iron oxide (Sidrosis)	Zirconium compounds
Tin ore (Stannosis)	Chromate ore
Barium compounds (Baritosis)	Cerium dioxide
Antimony ore	Titanium dioxide

جدول شماره ۶ - ۱ - گرد و غبارهای عامل پنوموکونیوز خوش خیم (۱)

شایع ترین پنوموکونیوز خوش خیم سیدروزیس است که در اثر تماس با فیوم های اکسید آهن در کارگرانی که در جوشکاری فولاد ، معادن سنگ آهن و ریخته گری اشتغال دارند ؛ اتفاق می افتد. در حین معاینات دوره ای و در گرافی این کارگران ؛ گره ها یا ندول هایی مشابه ندول های سیلیکوز دیده می شود ولی فیروز ریه عارضه این بیماری نیست.

دسته ی دیگر پنوموکونیوز کلاژنوس یا فیروتیک است. استنشاق گرد و غبارهای پرولیفراتیو که تحریک کننده ی واکنش در ریه می باشند با فیروز غیر قابل برگشت و تغییرات ساختمانی ریه همراه است. علایم این بیماری ها بسته به مدت و غلظت تماس پس از مدتی در افراد ظاهر می گردد. در این حالت فرد به عوارض سخت ریوی دچار شده و ظرفیت تنفسی او به تدریج کم می شود. پنوموکونیوز کلاژنی معمولاً

کشنده نیست ؛ ولی ، تا آخر عمر گریبانگیر فرد مبتلا می باشد و منجر به از کار افتادگی و علیل شدن شخص خواهد شد. در جدول ۷ شایع ترین گرد و غبارهای مولد پنوموکونیوز کلاژنی نشان داده شده است.

DUSTS CAUSING A COLLAGENOUS PNEUMOCONIOSIS	
Silica	Asbestos
Quartz	Coal Dust
Cristobalite	Graphite
Tridymite	Carbon black
Diatomaceous earth	Aluminum
Beryllium	Talc

جدول ۷ - ۱ - شایع ترین گرد و غبارهای مولد پنوموکونیوز کلاژنی (۱)

بر حسب آن که گرد و غبار سمی باعث ایجاد بیماری گردد ؛ در هر مورد اسامی خاصی به کار برده می شود. مهم ترین گرد و غبارهای سمی آزبست و سیلیس می باشند.

I. آزبستوز :

آزبست که به پنبه ی نسوز یا آمیانت معروف است ؛ یک اصطلاح کلی بوده که برای چندین نوع مختلف سیلیکات معدنی به کار می رود. آزبست به دو گروه سرپتین و آمفیبول تقسیم می شود. تنها عضو گروه سرپتین ، کریزوتایل است . کریزوتایل دارای رنگ سفید بوده و تقریباً ۹۵ درصد تولید آزبست جهان را به خود اختصاص می دهد. گروه آمفیبول شامل کروسیدولیت (آزبست آبی) ، آموزیت (آزبست قهوه ای) ، آنتوفیلیت ، ترمولیت و اکتینولیت می باشد. شواهد مختلف نشان می دهد که قدرت تاثیر بیولوژیک رشته های مختلف آزبست متفاوت است و تمام انواع رشته های آزبست با عوارض ناشی از تماس ارتباط دارند. به دلیل آن که کروسیدولیت ، آموزیت و کریزوتایل شایع ترین اشکال تجارتي و مصرفی هستند ، تقریباً تمام عوارض ناشی از آزبست مربوط به این سه نوع است.

مواجهه با آزبست تنها محدود به کسانی که مستقیماً با این ماده سر و کار دارند نیست. مواردی از بیماری ناشی از آزبست در افرادی که تماس های نه چندان زیاد و مستقیم داشته اند ؛ مشاهده شده است. مانند نقاش یا تکنیسین برق که نزدیک به کارگر عایق کار در کشتی کار می کنند و حتی افراد خانواده که به طور غیرمستقیم تحت تاثیر رشته هایی که با لباس کار به خانه آورده شده اند ، قرار گرفته اند. علل احتمالی اختلاف در میزان شیوع عوارض در بین گروه های مختلف کارگری مربوط به اختلاف در اندازه ، نوع و انتشار رشته ها ، شدت و مدت تماس و تفاوت حساسیت افراد مختلف می باشد. مهم ترین عوارض جانبی

مواجهه با آذبست عبارت است از : آذبستوز (فیروز ریه) ، مزوتلیومای پلور و صفاق ، سرطان ریه ، سرطان حنجره و احتمالاً سرطان های دستگاه گوارش می باشد.

تعریف : آذبستوز به فیروز پارانشیم ریه اطلاق می شود که ناشی از تماس استنشاقی با رشته های آذبست است. به استثنای سابقه مواجهه با آذبست که معمولاً در محل کار رخ می دهد؛ آذبستوز از جهات دیگر مشابه با سایر انواع فیروز انترستیشیل منتشر است. معمولاً قبل از آن که بیماری بروز کند ، بیمار حداقل ۱۰ تا ۱۵ سال سابقه مواجهه متوسط یا شدید را با آذبست داشته است. در بیش از ۷۰ درصد کارگران عایق کار که مواجهه قبلی داشته اند بعد از ۲۰ الی ۳۰ سال مواجهه ، اختلال در گرافی قفسه سینه مشاهده شده است. به هر حال تماس مختصر به مدت یک سال یا کمتر ممکن است بعد از ۲۰ تا ۳۰ سال شواهدی منطبق بر آذبستوز یا بیماری پلور بدست دهد.

رادیوگرافی قفسه سینه : شایع ترین اختلالات موجود در گرافی قفسه سینه ؛ پلاک ها و ضخیم شدن پلور می باشد. پلاک های پلور معمولاً دو طرفه است و به صورت ضخیم شده یا کلسیفیکاسیون پلور جداری در گرافی مشخص می شود. شروع تغییرات واضح در رادیوگرافی ممکن است در مدت کمتر از یک سال یا در طی یک دوره ۳۰ ساله بعد از شروع کار نمایان گردد. در هر حال میانگین این دوره ۱۳ تا ۱۴ سال می باشد.

تظاهرات بالینی : شروع بیماری علامتدار قبل از حداقل ۲۰ سال مواجهه شایع نمی باشد. ولی با وجود این تظاهرات آذبستوز بعد از تماس به مدت کوتاه ۳ سال نیز گزارش شده است. شایع ترین شکایت اولیه بیماران مبتلا به آذبستوز ؛ تنگی نفس در هنگام فعالیت و سرفه بدون خلط تحریکی است. با پیشرفت بیماری شدت این علایم افزایش یافته و ممکن است سرفه ها همراه با خلط موکوپروولانت باشد. در سمع ریه کراکل های ظریف در هر دو قاعده در بیشتر بیماران شنیده شده و ممکن است در موارد پیشرفته کلابینگ انگشتان و سیانوز وجود داشته باشد. کورپولمونل عارضه شایع بیماری بوده و علت عمده مرگ می باشد. فیروز پلور ممکن است به قدری وسیع باشد که موجب تنگی نفس شدید و حتی مرگ بیمار گردد. شیوع پلورل افیوژن نسبت به چیزی که قبلاً تصور می شد بیشتر است و در کارگران در معرض تماس بیش از ۳ درصد برآورد می شود. درد پلورتیک به طور شایع همراه با پلورال افیوژن وجود دارد ولی تعداد زیادی

از بیماران ممکن است دردهای پلورتیک راجعه کوتاه مدت در غیاب پلورال افیوژن داشته باشند. درد پلورتیک یک طرفه ممکن است ده سال قبل از بروز مزوتلیوما بوجود آید.

بررسی عملکرد ریه : کاهش عملکرد ریه در اثر تماس با آزبست به نحوه مواجهه (معدن ، آسیاب آزبست و ...) و نوع رشته بستگی دارد و شدت اختلال فیزیولوژیک ریه ممکن است قبل از این که هر گونه اختلالی در گرافی ریه قابل تشخیص باشد ، تغییر یابد. شواهد نشان می دهد که اولین تاثیر آزبست معمولاً بر روی راههای هوایی کوچک بوده و بنابراین در آزمون های معمولی عملکرد ریه مشهود نیست. اختلال عمده عملکرد ریه شامل کاهش FVC است که احتمالاً در ارتباط با فیبروز اینترستیشیال یا بیماری پلور می باشد و اغلب با اختلال تبادل گازهای تنفسی همراه است. در بیماران دچار تنگی نفس قابل ملاحظه از نظر بالینی ، اسپرومتری مشخصاً نشان دهنده کاهش FVC همراه با ثابت ماندن نسبت FEV1/FVC و کاهش TLC و ظرفیت انتشاری (DLco) است. کارگران آزبست کار باید هر سال معاینه شوند و پرسشنامه و اسپرومتری سالیانه نیز از آن ها به عمل آید.

II . سیلیکوز :

سیلیکوز اولین مرتبه توسط یونانیان قدیم گزارش شده و به نظر می رسد قدمتی برابر با تاریخچه زندگی بشر داشته باشد. شیوع این بیماری در نیمه دوم قرن نوزدهم و اوایل قرن بیستم میلادی در زمانی که صنایع مکانیزه شدند ؛ ولی رابطه میان میزان تماس با میزان گرد و غبار و بیماری کمتر مشخص بود ، به حداکثر میزان خود رسید. با این وجود حتی امروزه در کشورهای توسعه یافته اپیدمی های کوچک سیلیکوز در کارگرانی که به طور مستمر در معرض تماس ذرات سیلیس قابل تنفس (به قطر ۰/۵ تا ۵ میکرون) در مقادیری بیش از حدی که ایمن در نظر گرفته شده اند ، اتفاق می افتد.

سیلیس یا دی اکسید سیلیکون فراوان ترین ماده معدنی در پوسته زمین است و کاربردهای صنعتی گوناگونی دارد . سیلیس به دو شکل آزاد و ترکیبی وجود دارد. برخی مواد معدنی مانند کوارتز (از جمله گرانیت) ، فلینت (سنگ چخماق) ، Chert ، اوپال ، کالسدون و دیاتومیت داراری مقادیر زیادی سیلیس آزاد می باشند. سیلیس ترکیبی ، سیلیکات نامیده می شود که در این گروه می توان به آزبست ، تالک و کائولین اشاره نمود. سیلیس متبلور در کوارتز ، کریستوبالیت و تریدیمیت دیده می شود. معمولاً کوارتز در شن و ماسه ها و صخره وجود دارد. کریستوبالیت و تریدیمیت به طور طبیعی در گدازه های زمین یافت می شوند

و ممکن است از حرارت دادن کوارتز یا سیلیس آمورف به وجود آیند. سیلیس آمورف متبلور نیست و از این رو نسبتاً بی خطر است و سبب سیلیکوز نمی شود. این نوع سیلیس در دیاتومیت یا سیلیس ویتروس (شیشه) وجود دارد. حرارت دادن دیاتومیت سبب تشکیل کریستوبالیت شده که به همین علت به میزان خطر تنفس سیلیس آزاد متبلور افزوده می شود.

تعریف: سیلیکوز به بیماری پارانشیم ریه حاصل از استنشاق ذرات قابل تنفس سیلیس متبلور گفته می شود و از نظر بالینی شامل انواع مختلف سیلیکوز مزمن یا کلاسیک، تسریع شده یا تحت حاد و حاد می باشد. این حالات بر اساس علایم بالینی و شدت و مدت مواجهه با سیلیس از یکدیگر متمایز می شوند.

✓ **سیلیکوز کلاسیک (مزمن):** این بیماری در اثر مواجهه با گرد و غبارهایی که به طور متوسط کمتر از ۳۰ درصد کوارتز دارند، در طی ۲۰ تا ۴۵ سال ایجاد می شود. ضایعات معمولاً ندولر بوده و بیشتر در لوب های تحتانی ریه مشاهده می شود. از لحاظ رادیوگرافی قفسه سینه سیلیکوز مزمن به دو نوع سیلیکوز ساده و فیروز وسیع پیشرونده (PMF) تقسیم می شود. در نوع ساده لکه های مدور کوچک به قطر کمتر از ۱۰ میلیمتر در نواحی فوقانی ریه بخوبی مشخص است. در نوع فیروز وسیع پیشرونده به علت اتصال این لکه ها، کدورت های ندولار ایجاد می شود که قطر آن ها بیش از ۱۰ میلیمتر است و معمولاً در لوب های فوقانی ریه به صورت منتشر دیده می شوند. معمولاً پیشروی سیلیکوز مزمن علی رغم قطع مواجهه متوقف نمی شود.

✓ **سیلیکوز تسریع شده (تحت حاد):** این بیماری معمولاً در اثر مواجهه با مقادیر زیاد گرد و غبارهای حاوی ۴۰ تا ۸۰ درصد کوارتز در مدت ۵ تا ۱۵ سال ایجاد می شود. در این حالت اندازه ندول های فیروزه کوچکتر از ندول های موجود در سیلیکوز مزمن بوده و فیروز وسیع بیشتر به نواحی میانی ریه ها آسیب وارد می کند. این بیماری در بین کارگران تولید کننده پودر سیلیس و سندبلاستر شایع تر است.

✓ **سیلیکوز حاد یا سیلیکوپروتئینوز:** این بیماری یکی از اشکال نادر سیلیکوز است که در مدت ۱ تا ۳ سال مواجهه شدید با گرد و غبارهای پرغلظت سیلیس ایجاد می شود و به علت نارسایی شدید تنفسی سریعاً به مرگ بیمار منجر می گردد. این حالت بیشتر در سندبلاسترها دیده شده است.

تظاهرات بالینی: سیلیکوز مزمن بدون فیروز وسیع و پیشرونده با اختلال فیزیولوژیک کمی همراه است و علائم بالینی ممکن است در رادیوگرافی قفسه سینه به صورت انفیلتراسیون ندولر ساده مشاهده شود ولی اختلالی در عملکرد ریه بروز نمی کند. شایع ترین علامت سیلیکوز تنگی نفس هنگام فعالیت است که البته این علامت ممکن است تناسب خوبی با نمای رادیوگرافی نداشته باشد ، زیرا ممکن است تصاویر رادیولوژی دارای تغییرات پیشرفته تر بدون وجود علائم مشخص باشند. عکس این حالت نیز ممکن است اتفاق بیفتد. سرفه و خلط ممکن است منعکس کننده برونشیت زمینه ای مربوط به تماس با گرد و غبار و یا مصرف سیگار باشد. خس خس سینه معمولاً وجود ندارد.

سیلیکوز تنها پنوموکونیوزی است که به پیشرفت سل کمک می کند و غالباً در موارد سیلیکوز متوسط تا شدید بروز می کند.

عملکرد ریه : در سیلیکوز ساده عملکرد تهویه ای ریه اغلب طبیعی است. مطالعات مختلف نشان داده است که اختلال در عملکرد تهویه ای ریه ۱۳/۵ سال قبل از ایجاد آپاسیته در رادیوگرافی قفسه سینه اتفاق می افتد. همچنین FVC و FEV1 کمی کاهش می یابند. با پیشرفت بیماری ، بر اساس اسپروگرام هایی که در معاینات دوره ای انجام می شود ؛ اختلال تحدیدی به تدریج افزایش می یابد که با کاهش FEV1 , FVC , TLC و کمپلایانس ریه همراه است. همچنین ظرفیت انتشار کاهش یافته و ممکن است هیپوکسی در حین فعالیت بروز کند.

رادیوگرافی قفسه سینه : شایع ترین تظاهرات رادیوگرافی سینه در سیلیکوز مزمن وجود ندول های کوچکی است که معمولاً ۱ تا ۳ میلیمتر قطر دارند و در لوب های فوقانی بخوبی دیده می شوند. آدنوپاتی ناف ریه نیز ممکن است وجود داشته باشد. کلسیفیکاسیون ندول ها و کلسیفیکاسیون پوست تخم مرغی (Egg – shell) غدد لنفاوی بزرگ شده ناف ریه که توسط حاشیه های حلقوی اطراف آن ها مشخص می شود ؛ بندرت ممکن است دیده شود ؛ تقریباً برای سیلیکوز پاتوگنومونیک است.

III. پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ :

پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ ، بیماری پارانشیم ریه است که در اثر استنشاق گرد و غبار معادن زغال سنگ به وجود می آید و معمولاً به دو نوع مختلف تقسیم می شود: پنوموکونیوز ساده و پنوموکونیوز

عارضه دار. در نوع ساده قطر تمام کدورت های رادیوگرافیک کمتر از ۱ سانتی متر است. کدورت های ندولر مساوی یا بزرگتر از ۱ سانتی متر در رادیوگرافی قفسه سینه، نشان دهنده نوع عارضه دار است. ضایعه مشخصه پنوموکونیوز کارگران زغال سنگ، ماکول زغال سنگ است. ماکول مرکب از تجمع موضعی گرد و غبار معدنی زغال سنگ، ماکروفاژها و فیبرهای رتیکولار در ناحیه برونشیول های تنفسی است. ماکولهای کوچک معمولاً مدور هستند ولی ماکول های بزرگتر نامنظم و ستاره ای هستند. ماکول ها به صورت قرینه در هر دو ریه منتشر بوده و در لوب های فوقانی ریه مشخص تر هستند.

تظاهرات بالینی: در پنوموکونیوز ساده کارگران زغال سنگ، هیچ تظاهر بالینی اختصاصی وجود ندارد. معدنچسانی که با گرد و غبار معدنی زغال سنگ مواجهه داشته اند؛ ممکن است تظاهراتی نظیر سرفه و خلط سیاه رنگ داشته باشند که بازتابی از برونشیت صنعتی و تنگی نفس ناشی از اختلال عملکرد ریوی است. این علائم ممکن است به علت فیروز وسیع ریه یا مربوط به آسیب راههای هوایی باشد. بررسی های مختلف نشان داده است که بین مواجهه با گرد و غبار زغال سنگ و انسداد مزمن راههای هوایی یک رابطه ثابت، قوی و وابسته به میزان آلودگی وجود دارد که به سن و اثرات سیگار بستگی ندارد. به نظر می رسد کشیدن سیگار و گرد و غبار معدن زغال اثرات تجمعی غیر وابسته داشته باشند و در بعضی از معدنچیان تا ۵۰ درصد انسداد راههای هوایی ممکن است به علت تماس با گرد و غبار زغال باشد. با پیشرفت بیماری از شکل ساده به فیروز وسیع پیشرونده، تنگی نفس به تدریج اضافه شده، سرفه های پروداکتیو، خلط سیاه و ویزینگ در افراد مبتلا به انسداد راه های هوایی مشاهده می شود. در موارد شدیدتر ممکن است نشانه های هیپرتانسیون پولمونر و حتی نارسایی تنفسی وجود داشته باشد.

بررسی عملکرد ریه: بررسی های مختلف نشان می دهد که معدن چیان نسبت به افراد معمولی ظرفیت تهویه کمتری دارند. این کاهش با تعداد سال هایی که کارگران در زیر زمین گذرانده اند، ارتباط مستقیمی دارد. با افزایش میزان تماس با گرد و غبار زغال، FEV1، FVC و نسبت درصد FEV1/FVC کاهش می یابد که نشان دهنده انسداد جریان هوا و محدودیت ریه ناشی از مواجهه با غبار زغال است. در فیروز وسیع پیشرونده، کاهش ظرفیت انتشاری CO و هیپوکسمی در حالت استراحت یا عدم اشباع در حین فعالیت نیز ممکن است وجود داشته باشد.

رادیوگرافی قفسه سینه : رادیوگرافی قفسه سینه ندول های مشخصه فیروز وسیع پیشرونده را که اغلب با کاهش حجم ریه همراه است ؛ به خصوص در لوب های فوقانی و پرهوایی جبرانی در لوب های تحتانی را نشان می دهد.(۱)

IV : آسم شغلی :

آسم شایعترین بیماری ریوی ناشی از کار در کشور های صنعتی می باشد . (۷ و ۶). مشخصه سندرم آسم، انسداد بسیار متغیر مجاری هوایی است که به صورت خود به خود و یا با درمان بطرف می گردد. نوع خاصی از التهاب که در مجاری هوایی بیماران مبتلا به آسم وجود دارد باعث حساسیت بیشتر این افراد نسبت به افراد سالم به طیف وسیعی از مواد محرک می شود که نتیجه آن تنگی شدید و کاهش قطر مجاری هوایی و علایمی نظیر خس خس سینه و تنگی نفس است. تنگی مجاری هوایی معمولاً برگشت پذیر است، اما در برخی بیماران مبتلا به آسم مزمن مقداری از این انسداد برگشت ناپذیر است. افزایش شیوع آسم در سرتاسر دنیا، فشار سنگینی که این بیماری بر بیمار تحمیل می کند، و هزینه های بالای مراقبت های بهداشتی آن باعث شده تحقیقات زیادی در مورد مکانیسم و درمان این بیماری صورت گیرد.

طبق پیشنهاد New man Taylor ، آسم شغلی تعریف می شود به صورت تنگی متغیر مجاری هوایی ایجاد شده بوسیله مواجهه در محیط کار با ذرات قابل حمل با هوا ، گازها ، بخارات ، دود . دو عنصر در این تعریف مهم هستند : ۱ - عامل شیمیایی (که شناخته شده یا ناشناخته است) باید اختصاصی محیط کار باشد . ۲- رابطه علت و معلولی با بیماری برقرار باشد .(۸)

شیوع آسم در سراسر جهان در حال افزایش است تعداد معدودی از مواد شیمیایی به عنوان مولد آسم شناخته شده اند و از بین این مواد ترکیباتی به نام ایزوسیانات ها به عنوان مهمترین عامل ایجاد آسم شغلی در کشورهای صنعتی معرفی شده اند . (۹ و ۱۰)

اجماع در تعریف آسم دشوار است، اما بر توصیف سندرم بالینی و پاتولوژی این بیماری اجماع خوبی وجود دارد. تا زمانی که مکانیسم های اتیولوژیک این بیماری بهتر شناخته نشده باشند، تعریف دقیق این بیماری مشکل است. آسم یک بیماری ناهمگون از تقابل بین عوامل ژنتیکی و محیطی است. عوامل خطر ساز متعددی مطرح شده اند (جدول ۸).

عوامل درون زاد	عوامل محیطی
استعداد ژنتیکی	آلرژن های خانگی
آتوپی	آلرژن های محیط خارج از خانه
افزایش پاسخ دهی مجاری هوایی	مواد حساسیت زای شغلی
جنس	مواجهه غیرفعال با دود سیگار
نژاد؟	عفونت های تنفسی
چاقی؟	
عفونت ویروسی؟	
عوامل تحریک کننده	
آلرژن ها	
عفونت های دستگاه تنفسی فوقانی	
ورزش و هیپرونتیلیسیون	
هوای سرد	
دی اکسید گوگرد و گازهای محرک	
داروها (یتابلوکرها، اسپرین)	
استرس	
مواد محرک (اسپرهای خانگی، رنگ)	

جدول ۸-۱ - عوامل خطر ساز و عوامل تحریک کننده آسم را نشان می دهد .

○ عوامل محیطی

احتمال دارد عوامل محیطی در اوایل زندگی تعیین می کنند که کدام یک از افراد مبتلا به آتوپی، ابتلا به آسم خواهند داشت. افزایش شیوع آسم در طی دهه های گذشته به ویژه در کشورهای در حال توسعه نشان دهنده اهمیت تعامل مکانیسم های محیطی با استعداد ژنتیکی است.

○ آلودگی هوا

هیچ شکی نیست که آلوده کننده های هوا نظیر دی اکسید گوگرد، ازن، و ذرات گازوییل ممکن است علایم آسم را تحریک کنند، اما نقش آلوده کننده های مختلف هوا در سبب شناسی آسم کمتر مشخص شده است. اکثر شواهد نقش مهمی برای آلوده کننده های هوا قایل نیستند زیرا آسم در شهرهای آلوده نسبت به روستاهای با آلودگی کمتر، از شیوع بیشتری برخوردار نیست. شیوع آسم در آلمان شرقی بسیار کمتر از آلمان غربی بود، علی رغم این که آلودگی در آلمان شرقی بسیار بیشتر از آلمان غربی است، اما بعد از یک پارچه شدن این دو کشور و رفاه بیشتر ساکنین آلمان شرقی، این تفاوت ها کاهش یافته اند. به علت تماس با اکسیدهای نیتروژن ناشی از اجاق آشپزخانه ها و تماس غیرفعال با دود سیگار، آلودگی هوای داخل خانه از اهمیت بیشتری برخوردار است. شواهد موجود نشان می دهند که سیگار کشیدن مادر یکی از عوامل خطر ساز ابتلا به آسم تنفسی مشکل است.

○ عوامل شغلی

آسم شغلی نسبتاً شایع است و ممکن است تا ۱۰٪ بزرگسالان جوان به آن مبتلا باشند. بیش از ۲۰۰ ماده حساسیت زا شناسایی شده اند. مواد شیمیایی، نظیر تولوئن، دی ایزوسیانات و تری ملیتیک آن هیدرات ممکن است افراد در محل کار با آلرژن ها برخوردار داشته باشند مثلاً آلرژن های مربوط به حیوانات کوچک در کارکنان آزمایشگاه و آمیلاز قارچ ها در نانوایان که با آرد گندم کار می کنند. علایم آسم شغلی در تعطیلات آخر هفته و تعطیلات بهتر می گردد. همان گونه که در بالا بحث شد، چندین ماده در کارگاه ها وجود دارند که می توانند به عنوان عوامل حساسیت زا عمل آسم نیز عمل کنند. علایم آسم شغلی به طور مشخص با حضور در محل کار ایجاد شده و در تعطیلات آخر هفته و وسط هفته برطرف می شوند. بهبودی کامل معمولاً زمانی ایجاد می شود که ظرف ۶ ماه اول پس از شروع علایم بیماری در معرض

مواجهه با این عوامل قرار نگیرد. تداوم علائم به مدت طولانی تر باعث ایجاد تغییرات غیرقابل برگشت در مجاری هوایی می شود؛ در نتیجه شناسایی این عوامل در مراحل اولیه و پرهیز از آنها اهمیت دارد.

○ محرک های آسم

تعدادی از محرک ها باعث تنگ شدن مجاری هوایی، خس خس سینه و تنگی نفس در بیماران مبتلا به آسم می شوند. در حالی که دیدگاه قبلی معتقد بود باید از برخورد با این محرک ها پرهیز کرد، امروزه وجود این علائم نشان دهنده عدم کنترل و نیاز به افزایش داروهای کنترل کننده آسم هستند.

✓ **پاتوفیزیولوژی :** علت عمده محدودیت مجاری هوایی ، انقباض برونش ها است، اما تورم مجاری هوایی، احتقان عروق خونی، و انسداد لومن مجزا توسط اگزودا نیز نقش دارند. این امر منجر به کاهش حجم بازدم فعال در ثانیه اول FEV₁، نسبت FEV₁ به ظرفیت حیاتی فعال FVC، و اوج جریان بازدمی PEF، و نیز افزایش مقاومت مجاری هوایی می شود. بسته شدن زودرس مجاری هوایی محیطی باعث پرهوایی ریه ها (به دام افتادن هوا)، افزایش حجم باقیمانده، به ویژه در طی حمله حاد آسم می شود. در حمله شدیدتر آسم، کاهش تهویه و افزایش جریان خون ریه باعث عدم تطابق تهویه و خون رسانایی پرخونی برونش ها می شود. نارسایی تهویه به ندرت اتفاق می افتد، حتی در بیماران مبتلا به آسم شدید که دچار افت PaCO₂ شریانی به دلیل افزایش تهویه می شوند.

✓ **افزایش واکنش پذیری مجاری هوایی :** اختلال فیوزیولوژیکی مشخصه آسم، AHR (افزایش واکنش پذیری مجاری هوایی) است. این اختلال عبارت است از انقباض بیش از حد برونش ها در پاسخ به محرک های استنشاقی مختلف که هیچ اثری بر مجاری هوایی طبیعی ندارند. بنابراین یکی از اهداف درمان آسم، کاهش AHR است. افزایش واکنش پذیری برونش ها و انقباض آنها با تجویز مستقیم منقبض کننده های برونش نظیر هیستامین و متاکولین که باعث انقباض عضلات صاف برونش می شوند روی می دهد، اما بسیاری از محرک ها نیز قادرند به صورت غیرمستقیم با آزاد کردن منقبض کننده های برونش از ماست سل ها یا با فعال کردن رفلکسی اعصاب حسی باعث انقباض برونش ها شوند. به نظر می رسد بسیاری از عوامل تحریک کننده علائم آسم نظیر آلرژن ها، ورزش، هیپرنتیلیسیون، دود (از طریق فعال کردن ماست سل ها)، گرد و غبار تحریک کننده، و دی اکسید گوگرد (از طریق رفلکس کولینرژیک) به صورت غیر مستقیم عمل می کنند.

✓ **تظاهرات بالینی و تشخیص :** علائم مشخصه آسم عبارت اند از: خس خس سینه، تنگی نفس، و سرفه که هم به صورت خود به خود و هم با درمان شوند و بیماران معمولاً در ساعات اولیه صبح از خواب بدار می شوند. بیماران ممکن است از اشکال در پرکردن ریه های خود از هوا شکایت داشته باشند. در برخی بیماران تولید موکوس افزایش یافته است و خلط چسبناکی ایجاد می شود که دفع آن مشکل است. تهویه افزایش یافته و بیمار از عضلات تنفسی فرعی خود برای تهویه استفاده می کند. ممکن است علائم پیش درآمد قبل از شروع حمله آسم وجود داشته باشند از جمله خارش زیر چانه، احساس ناراحتی بین دو کتف، یا احساس ترس غیر قابل توجیه (مرگ قریب الوقوع).

یافته ای مشخص در معاینه فیزیکی این بیماران، علائم دمی و تا حد زیادی بازدمی است، رونکوس در سرتاسر ریه سمع می گردد، و ممکن است پرهوایی وجود داشته باشد. در برخی بیماران، به ویژه کودکان، آسم به صورت سرفه های خشک (آسم سرفه ای) ظاهر می یابد. در صورت کنترل آسم ممکن است هیچ یافته غیرطبیعی در معاینه این افراد یافت نشود.

✓ **تشخیص :** هنگامیکه آسم شغلی بعنوان تشخیص مطرح میشود می بایست بوسیله روشهای قابل مشاهده به اثبات برسد. (۱۱ و ۱۲). تشخیص آسم معمولاً با مشاهده انسداد متغیر و متناوب مجاری هوایی مطرح می گردد ولی معمولاً با اندازه گیری عینی عملکرد ریه تأیید می گردد. به علت متغیر بودن وضعیت تنفسی در بیماران ارزیابی های متعدد عملکرد ریوی کارگران مشکوک در یک دوره زمانی (مثلاً انجام تست سریال پیک فلومتری) دارای اهمیت می باشد . متغیر بودن وضعیت تنفسی در بیماری آسم باعث می شود تا الزاماً زمان انجام ارزیابی تنفسی ، مطابق با افت وضعیت تنفسی نباشد.

چندین وجه برای تشخیص آسم شغلی در Cluding History توضیح داده شده است :

تغییر در فعالیت ریوی (FEV1) ، ثبت سریال پیک فلومتری ، مطالعات ایمنوژنیک (آنتی بادی اختصاصی - تست پوستی)، تستهای غیراختصاصی برای پاسخ مجاری هوایی (برای مثال تست تحریکی متاکولین) و تست تحریک برونشیا با آلرژنهای اختصاصی (۱۳). برای تشخیص هیچ تست تنهایی برای اثبات رابطه وجود ندارد ، بطوریکه حتماً تست اختصاصی تحریک برونش در آزمایشگاه با ماده محرک محل کار به خوبی استاندارد سازی نشده است و مثبت و منفی کاذب خواهد داشت . (۸)

در ارزیابی آسم شغلی، تنها انجام یک اسپرومتری ممکن است وجود انسداد برگشت پذیر مجاری هوایی را نشان دهد، اما برای تأیید تشخیص کافی نیست. اندازه گیری های اسپرومتری می تواند قبل و بعد از شیفت کاری انجام شود و به طور ایده آل این اندازه گیری باید در سرتاسر یک هفته کامل کاری و در جریان تماس شناخته شده با ماده مشکوک انجام گیرد چون هیچ تضمینی در مورد اینکه تماس واقعی با یک عامل مشکوک در روز کاری بخصوص اتفاق افتد وجود ندارد، به همین دلیل تست عملکرد ریوی به طور متوالی یا سریال مانند تست سریال پیک فلومتری مطرح شده است. (۱۴)

✓ **تست های عملکرد ریه:** اسپرومتری ساده، محدودیت مجاری هوایی را با نشان دادن کاهش FEV1 نسبت به FEV1/FVC, PEF تأیید می کند. برگشت پذیری انسداد مجاری هوایی را می توان با مشاهده افزایش $< 12\%$ یا 200 mL در FEV1، ۱۵ دقیقه پس از استنشاق آگونیست کوتاه اثر بتا یا در برخی بیماران، به دنبال مصرف گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی ($40-30 \text{ mg}$ پردنیزون یا پردنیزولون در روز) به مدت ۲-۴ هفته نشان داد. تغییرات به وجود آمده در انسداد مجاری هوایی در طی شبانه روز را می توان با اندازه گیری PEF دو بار در روز تأیید کرد. منحنی های جریان-حجم، کاهش حداکثر شدت جریان هوا و حداکثر جریان بازدمی را نشان می دهند. ارزیابی بیشتر عملکرد ریه به ندرت ضروری است، اما می توان افزایش مقاومت مجاری هوایی و افزایش کل ظرفیت ریه و حجم باقیمانده را در پلتیسموگرافی تمام بدن نشان داد. معمولاً انتشار گاز طبیعی است اما ممکن است انتقال گاز در برخی بیماران اندکی افزایش یافته باشد. سریال مونیتورینگ FEV1 در طی تماس و مواجهه با ماده خاص در آزمایشگاه یا در محیط کار روش درستی برای اثبات رابطه علی و معلولی بین مواجهه شغل خاص با آسم می باشد. (۱۲)

استفاده از مونیتورینگ سریال PEF به عنوان یک روش ساده و پرکاربرد می باشد (۱۵). این روش همچنین محدودیت هایی از قبیل فقدان پذیرش (Lack of Compliance)، احتمال تحریف نتایج و دوره های زمانی ثبت طولانی را خواهد داشت. (۱۶)

FEV1 هنوز هم بعنوان تست استاندارد طلایی (Gold Standard) اندازه گیری قطر مجاری هوایی می باشد، این اندکس فیزیولوژیک منعکس کننده قطر مجاری هوایی کوچک و بزرگ می باشد در حالیکه PEF بیشتر منعکس کننده قطر مجاری هوایی بزرگتر می باشد. (۱۷)

اندازه گیری سریال پیک فلو یا حداکثر جریان بازدمی (PEF) اولین بار در سال ۱۹۷۹ میلادی توسط Burge PS و همکارانش در بررسی آسم شغلی مطرح شد ، آنها دریافتند که این تست در تشخیص آسم شغلی به طور رضایت بخشی حساس و اختصاصی است . این یافته ها اخیراً بیشتر تأیید شده است . (۱۸)

در ارزیابی آسم ، حالت ایده آل ، اندازه گیری های متعدد عملکرد ریوی است که بهترین روش انجام این کار اندازه گیری های سریال حداکثر جریان بازدمی فرد یا تست سریال پیک فلومتری در خانه یا محل کار می باشد و پایش سریال پیک فلو یک ابزار معتبر برای تأیید ارتباط بین تماس شغلی و آسم است . مقبولیت این روش به دلیل سادگی انجام آن در سالهای اخیر به شدت افزایش یافته است . (۱۹)

۷. بیسینوز و سایر بیماری های ریوی مربوط به گرد و غبارهای نساجی :

تقریباً از سیصد سال پیش کار در صنایع نساجی به عنوان یک خطر شغلی شناخته شده است. در اوایل قرن هجدهم میلادی رامازینی یک شکل خاص از آسم را در میان کارگرانی که با غبار پنبه ، کف و کتان سر و کار داشتند ؛ توصیف کرد.

واژه بیسینوز از یک ریشه ی لاتین (Byssus) مشتق می شود که اولین بار برای توصیف بیماری های کارگران صنایع نساجی به کار رفت. اگرچه مولفین متعددی در طی قرن نوزدهم و اوایل قرن بیستم میلادی در بریتانیا و اروپا تظاهرات تنفسی بیماری مربوط به کار را در کارخانجات نساجی همراه با شیوع فزاینده آن شرح دادند ؛ ولی ، به طور کلی بیماری تا زمانی که پژوهشگران آمریکایی بررسی خود را شروع نکرده بودند ، نامشخص باقی ماند. این پژوهشگران نه تنها اهمیت شیوع بیماری را در میان کارگران صنایع نساجی مشخص کردند ؛ بلکه با توجه به این یافته ها برخی از شدیدترین استانداردهای محیطی را به همراه برنامه نظارت پزشکی در این صنایع پیشنهاد کردند. بدین ترتیب با چنین نحوه برخوردی شیوع بیسینوز در آمریکا کاهش یافت ولی وجود بیماری در افراد سالخورده و کارگران بازنشسته یک مشکل جدی محسوب می شد. با انتقال صنایع نساجی به سایر کشورهای جهان ، به ویژه به کشورهای در حال توسعه ؛ با توجه به این که اصول کنترلی در این کشورها به درستی رعایت نمی شود ، بیسینوز یک بیماری عمده شغلی و مشکل جهانی در صنایع شناخته شده است.

در صنایع نساجی تماس با آلاینده ها در تمام مراحل تولید رخ داده ولی بیشترین میزان تماس در قسمت هایی است که پنبه را تا مراحل نخ ریزی آماده می کنند مثل پاک کردن ، باد زدن ، مخلوط کردن و پنبه زنی. به نظر می رسد مواردی که از اتاق نخ ریزی گزارش می شود به علت آلودگی در اتاق پنبه زنی باشد.

آمارهای ارائه شده از کشورهای غربی بیانگر این است که احتمالاً بیش از هشتصد هزار نفر از نظر شغلی با پنبه ، کنف و کتان در تولید نخ و طناب تماس دارند. با وجودی که بحث بیسینوز روی گرد و غبار پنبه متمرکز شده است معهدا سندرم مشابه ولی با شدت کمتر در ار تماس با کنف ، کتان ، Jute و Sisal نیز گزارش شده است. (۱)

فیبرهای طبیعی در دنیای گیاهان فراوان هستند مخصوصاً در بین گیاهانی که از سلولز ساخته شده اند از قبیل نخ ، چوب و کاه . گرچه ؛ تعداد محدودی از این فیبرهای طبیعی بر اساس خاصیت های فیزیکی شان در محصولات ریسندگی استفاده می شوند که این خواص عبارتند از طول ، قدرت ، کشسانی و ... استفاده از این فیبرهای گیاهی برای صنعت ریسندگی به هزاره ی سوم قبل از میلاد مسیح برمی گردد. نخ در هند تولید می شد ، کتان در مصر و ابریشم در چین. تولید و تبدیل این مواد به پارچه تا زمان انقلاب صنعتی به صورت ابتدایی انجام می گرفت که بعد از آن خالص کردن و تولید پارچه توسط دستگاه ها در مقادیر زیاد انجام گرفت. در کنار رشد استفاده از پارچه های ساخت بشر ، فیبرهای طبیعی به عنوان منبع اصلی صنعت بافندگی باقی ماند. تلاش های اخیر در صنعت نشان داد که در حالی که مصرف نخ در حال افزایش است ؛ تولید در امریکا متوقف شده یا کاهش یافته است و به جای دیگر منتقل شده است. این رویه به دلیل کاهش فشار کاری اخیر بوده است که البته در دهه آینده به صورت آهسته تر صورت خواهد گرفت. فیبرهای گیاهی بر اساس پایه فیبرها در گیاه تقسیم بندی می شوند. سختی جدا کردن فیبرهای سلولزی از محتویات دیگر گیاهان نشان می دهد که چرا تعداد محدودی از گیاهان برای صنعت بافندگی و ریسندگی استفاده می شوند.

مراحل ابتدایی این عمل (مثل تمیز کردن ، جدا کردن ، شانه زدن) گرد و غبار و کثیفی بیشتری نسبت به مراحل دیگر دارد ؛ به این دلیل که محتویات غیر سلولزی از رشته های سلولز جدا می شوند تا محصولات خالص تولید شود. در این مرحله جداسازی به وسیله دستگاه انجام می شود و مواد غیر سلولزی که قابل استنشاق هستند ؛ در هوا پراکنده می شوند. تنفس این مواد پراکنده می تواند نشانه های بیماری های تنفسی

را در کارگران صنعت ریسندگی ایجاد کند. توضیح این بیماری ها در ابتدا به صورت مبهم توسط Kay در سال ۱۸۳۱ توضیح داده شد: در صنعت نخ ریزی، نخ طی مراحل ابتدایی به ذرات مختلفی تبدیل می شود که این ذرات به وسیله حرکت دستگاه های ریسندگی در هوا پخش می شوند و توسط کارگران استنشاق می شوند و این ذرات بیشتر در مراحل اولیه ریسندگی به خصوص مرحله شانه زنی نخ اتفاق می افتد و کارگرانی که در این قسمت کار می کنند بیشتر دچار بیماری ریوی می شوند که با سرفه خود را نشان می دهد.

○ پاتوزنز و عوامل اتیولوژیک:

با وجود تحقیقات فراوان روی موجود زنده و در آزمایشگاه، عوامل اتیولوژیک و پاتوزنز بیسینوز هنوز ناشناخته است. شناسایی یک عامل مشخص نیازمند تکنولوژی جداسازی این عامل قبل از مرحله ریسندگی در گیاه است. شایع ترین نظریات در مورد بیسینوز به این شرح است: (۱) رهاسازی مدیاتورها (۲) مکانیسم های ایمنولوژیک و (۳) واکنش راه های هوایی به محتویات خاص گرد و غبار نخ.

(۱) رهاسازی مدیاتورها:

رها سازی مدیاتورهای فارماکولوژیک؛ چه آنهایی که در بدن عمومی هستند مثل هیستامین و سروتونین و چه آن هایی که به صورت اختصاصی ساخته می شوند مثل لوکوترین ها، می توانند توضیح دهنده تغییرات حاد ناشی از تنفس گرد و غبار باشند. تغییرات تحت حاد با انسداد راه های هوایی و hyperactivity آن ها خود را نشان می دهند. تحقیقات روی مدل های انسانی و حیوانی نشان می دهد که تماس با ذرات نخ یا ذرات حاصل از نخ (CBE) می تواند باعث رهاسازی مدیاتورهای التهابی از قبیل هیستامین شود. گرچه ذرات نخ خودشان تا حدی حاوی هیستامین هستند اما این مقدار برای توضیح پدیده های فیزیولوژیک ناشی از ذرات بسیار کم است. تحقیقات اخیر نشان داده که تزریق CBE به پوست برای کسی که تا حالا با این مواد مواجهه نداشته است؛ باعث واکنش التهابی سلولی به وسیله رها شدن مدیاتورهای غیر ایمنوگلوبولین می شود که با ظاهر شدن ماست سل های ابتدایی و دگرانوله شدن آن ها واکنش های کموتاکتیک بعدی را ایجاد می کند؛ به وقوع می پیوندد. واکنش های مشابه این در سلول های ریوی پس از مواجهه با CBE دیده می شود. افزایش هیستامین خون در بین کارگران صنعت نخ و کتان دیده می شود. مقدار این هیستامین در مواجهه ثانوی پس از یک مدت عدم مواجهه، بیش از دفعه قبل افزایش می یابد و

در بعضی تحقیقات مقادیر این هیستامین وابسته به مقدار ذرات CBE بوده است. دیده شده است که در افرادی که به طور دائم در مواجهه با این ذرات هستند، مقدار هیستامین خون در آن ها کمتر از افرادی است که بین مواجهه آن ها فاصله بوده است. متابولیت های هیستامین ۱- متیل ایمیدازول ۲- استیک اسید در ادرار ۲۴ ساعته افراد نرمال، پس از مواجهه با ذرات نخ بالا بوده است. یافته شده است که هیستامین های اندوژن پس از تماس با ذرات رها می شوند. میزبان این ذرات دچار التهاب راههای هوایی به دلیل این تماس می شود. به نظر می رسد که یک آگونیست گیرنده ی ۵- هیدروکسی تریپتامین به وسیله ذرات غبار کتان آزاد می شود که این مشاهده ممکن است با کاهش گردش پلاکت ها طی شیفته کاری در کارگران نساجی ارتباط داشته باشد. وقتی که باکتری های گرم منفی از این ذرات جدا می شوند؛ نوتروفیل ها باعث تحریک ترشح سروتونین می شوند که این امر ممکن است در نتیجه تولید PAF (فاکتور محرک پلاکتی) باشد. محصولات متابولیسم آراشیدونیک اسید، پروستاگلاندین ها، لکوترین ها و ترومبوکسان پس از مواجهه با ذرات نخ در بدن تولید و رها می شوند. مدیاتور واحدی برای توجیه انسداد راه های هوایی ناشی از ذرات نخ شناسایی نشده است. اگرچه هیستامین در این واکنش ها اختصاصی است اما به طور کلی در واکنش های راه های هوایی به صورت محدود موثر است و درمان پیش گیری کننده با آنتی هیستامین ها در جلوگیری از بروز علایم بیسینوز نقشی نداشته است؛ در مقابل پایدار کننده های ماست سل ها مثل کرومولین باعث کند شدن پاسخ به CBE می شوند. لکوترین ها و PAF (فاکتور فعال کننده پلاکت) ممکن است مسئول برخی از تابلوهای پاسخ تاخیری محسوب شوند مثل پدیده کموتاکتیک. هیچ یک از مدیاتورها نمی توانند ویژگی های تاکی فیلاکسی که در اثر کار سالیانه در این کارخانه ها ایجاد می شود را توجیه کند.

۲) مکانیسم ایمنولوژیک :

این مکانیسم یافته های بالینی را در این بیماری نشان می دهد. این ها شامل (۱) افزایش حساسیت فوری IgE (۲) تشکیل کمپلکس ایمنی و (۳) فعال کردن کمپلمان ها می باشد. برای بروز علایم و نشانه های بیماری در یک کارگر که بیان کننده واکنش های ایمنی باشد نیاز به تماس طولانی مدت (گاه ساله) با عامل ایجاد حساسیت مثل ذرات نخ می باشد. اگرچه تحقیقات بالینی نشان داده است که عوامل مختلفی باعث انسداد راه های هوایی می شود مثل واکنش های سریع و تاخیری پوستی. تغییر کارکرد ریوی به طور کلی باعث نشان داده شدن علایم بیماری نمی شود و شروع تاخیری علایم در کارگران آسیب طولانی مدت را

نشان می دهد. تحقیقات نشان می دهد که IgE در بروز علایم بیسینوز موثر است و مواجهه با غبار در این کارگران ، مقادیر IgE را افزایش می دهد. وجود آلرژی های خاص به آنتی ژن های قارچی موجود در ذرات نخ گزارش شده است اگرچه تحقیقات دیگر RAST و تست های پوستی را در کارگران مبتلا به بیسینوز منفی گزارش کرده است. آلرژی غیر اختصاصی ایجاد شده به وسیله آنتی ژن های دیگر و یا راه های هوایی بیش از حد واکنشی ممکن است در ایجاد بیماری نقشی داشته باشند. تنفس ذرات نخ در نمونه های آزمایشگاهی باعث فعالیت آبشار کمپلمانی می شود ؛ گرچه در نمونه های انسانی این امر دیده نمی شود.

۳) محتویات خاص غبار نخ :

حداقل ۵۰ ذره فعال بیولوژیکی در غبار کتان وجود دارد که باعث نشان دادن واکنش های پاتولوژیک می شوند. ۲ تا از این ۵۰ نمونه به طور وسیع مورد تحقیق قرار گرفته است :

- اندوتوکسین :

فیبرهای گیاهی میزبان بسیاری از میکروارگانیسم ها هستند. کلاف های نخی باز نشده استریل هستند در حالی که به محض باز شدن استریل بودن آن ها از بین می رود و مخصوصاً باکتری های گرم منفی روی آن ها کلونیزه می شوند. در هر متر مکعب آن حدود ۱۰۲ تا ۱۰۵ ارگانیسم وجود دارد و در اتاق شانه زنی این عدد بسیار بالاتر می رود. اندوتوکسین ها جزء اصلی دیواره باکتری های گرم منفی می باشد که از نظر بیولوژیکی فعال می باشد و بر اساس یکی از نظریات ، این اندوتوکسین ها باعث واکنش های التهابی در بیماری بیسینوز می شود. اندوتوکسینی که از لیپوپلی ساکراید (LPS) ساخته شده در نمونه های حیوانی و انسانی باعث بسیاری از واکنش های بیسینوز می شود. ماکروفاژهای آلئولار به وسیله این LPS فعال می شوند و آنزیم های لیزوزومی فاکتورهای کموتاکتیک نوتروفیلی را رها می کنند و باعث افزایش فاگوسیتوز می شوند. پلاکت ها هم در این واکنش ها به خدمت گرفته می شوند. به علاوه ، رها شدن هیستامین ها و ایجاد تب به وسیله تماس با این LPS ایجاد می شود.

در یک مدل اتاق شانه زنی ، کاستلان و همکاران نشان دادند یک رابطه دو طرفه قوی بین افت عملکرد ریه طی ۶ ساعت کار در این اتاق با مقدار اندوتوکسین وجود دارد اما نه با غلظت گرد و غبار داخل هوا.

تحقیقی مشابه ثابت کرد که شستن نخ ها (کتان) باعث کمتر شدن افت FEV1 می شود که با غلظت اندوتوکسین رابطه دو طرفه داشت. گروهی از محققان استاندارد را برای غلظت اندوتوکسین در نظر گرفتند. در حالی که این قوانین ممکن است موثر باشد اما پتانسیل آن ها به دلیل مقایسه لابراتوارهای مختلف ، متفاوت است؛ در مقابل تمام تحقیقات نشان نمی دهد که اندوتوکسین باعث بروز برونکواسپاسم است. گرچه بعضی تحقیقات نشان می دهد که برای ایجاد انسداد برونشیا نیاز به مواجهه کمتری است از آنچه که فرض می شود.

تحقیقات اخیر نشان داده است که در آسمی ها ، آتوپیک ها و حتی افراد سالم ، استنشاق اندوتوکسین ها باعث التهاب نوتروفیلی و آزاد شدن اینترلوکین ها به ویژه IL8 و TNF α می شود. تحقیقات نشان داده است که افت عملکرد ریوی ناشی از LPS وابسته به دوز است. بر خلاف نظریاتی که در آسم وجود دارد ، التهاب مزمن (در این مورد مرتبط با مواجهه با اندوتوکسین) عامل مسبب در بیماری مزمن ریوی در صنعت ریسندگی نشان داده شده است که البته بر اساس تحقیقات Christiani و همکاران این مورد رد شده است. در تحقیق ۱۱ ساله ای که در کارگران مواجه با کتان و ابریشم شانگهای انجام شده است ؛ مقدار گرد و غبار تجمعی ولی نه اندوتوکسین ها عامل کاهش FEV1 بوده است. محققان اضافه کرده اند که گرد و غبار موثرتر از اندوتوکسین بوده است. بر اساس تمامی تحقیقات می توان گفت گرچه مقدار اندوتوکسین در کتان ممکن است به عنوان نشان گری خوب برای واکنش های حاد تخریب برونش ها در نظر گرفته شود اما این عامل به خودی خود نمی تواند مسبب اصلی محدود شدن برونش ها و ایجاد بیماری های ریوی باشد و نقش اندوتوکسین در پیشرفت بیسینوز هنوز نیاز به بررسی بیشتری دارد.

- تانین ها :

این گروه از مواد شیمیایی در میان گیاهان به ویژه در ریشه آن ها ، برگ و میوه گسترده اند. تانین در غبار پارچه و کتان و محلول های آبی آن ها وجود دارد که تانین قابل حل ۴/۲٪ ، غبار کتان ۵۵/۱ غبار قابل تنفس دارد. تحقیقات نشان داده که فعالیت بیولوژیک تانین تا حدی می تواند واکنش های بیسینوتیک را توضیح دهد. ثابت شده که تانین باعث فعال شدن نوتروفیل ها در راه های هوایی در نمونه های حیوانی می شود که این کار را از طریق تجمع پلاکتی از طریق مدیاتورهای مثل سروتونین و ترومبوکسان انجام می دهد. این واکنش ها موجب واکنش حاد نسبت به خروج CBE می شود. علاوه بر این تانین می تواند اثر

توکسیک روی سلول های اپی تلایال و اندوتلیال داشته باشد. به علاوه تانین می تواند باعث جلوگیری از آزاد شدن کلراید از سلول های اپی تلایالی به وسیله جلوگیری از آزاد شدن پروتئین کیناز C (PKC) شود. این واکنش سبب احتباس موکوس و کاهش حرکت موکوسیلیاری می شود. به علاوه ، باعث کند کردن تجمع cAMP به وسیله کاهش اثر سلول های اپی تلایال به بتا آگونیست ها می شود. در مقابل تانین ، در مدل های حیوانی باعث انقباض عضلات صاف راه های هوایی به طور مستقیم نمی شود. تحقیقات آزمایشگاهی روی اندازه گیری تغییرات فعالیت ریوی بر روی خوک های گینه نتوانسته است اثر مستقیم تانین را ثابت کند ؛ گرچه در آزمایشگاه این تغییرات ثابت شده ولی در بالین تا به حال به اثبات نرسیده است.

- واکنش دهنده های دیگر :

آزمایشات روی غبار حاصل از کتان نشان داده است این محصولات شامل ۵۰ نوع ماده بیولوژیکی واکنش دهنده مثل تانین ، ترپنوئید ، آمین های اولیه ، اندوتوکسین ، گلوکان (یک جزء بیوشیمیایی اصلی در قارچ ها) و lacinelenes است. اکثر فعالیت آن ها در ذرات با وزن پایین (کمتر از 10^3 دالتون) گزارش شده است . کنار گذاشتن فعالیت های Lacinelenes و اندوتوکسین نتوانسته است به طور معنی داری فعالیت های محدود کننده ی ریوی ذرات کتان را کاهش دهد. واکنش دهنده فعال در این سیستم کاملاً محلول در آب بوده (همان طور که تحقیقات دیگر هم نشان داده) و کمتر در مواد ارگانیک دیگر بوده است. این قسمت خالص شده شامل گلوکز و احتمالاً هگزوزهای دیگر مانند آمینونیتروژن است ولی واکنش دهنده نهایی مشخص نشده است.

○ ویژگی های بیماری کارگران ریسندگی :

بیسینوز یک بیماری شایع در کارگران مشاغل ریسندگی است که با شکایت های تنفسی خود را نشان می دهد و به عنوان " علایم دوشنبه " نیز شناخته می شود. اکثر گیاهان ولی نه همه آن ها می توانند بیسینوز ایجاد کنند. ویژگی های افتراقی بیماری در تاریخچه بیماران بستگی به هفته های کار آن ها دارد. کارگران پس از چندین سال کار دچار علایم فشردگی قفسه سینه در روز دوشنبه (اولین روز کاری پس از تعطیلی) بعد از ظهر می شوند. کارگر تا آخر هفته خوشحال است و علامتی ندارد ولی دوشنبه بعد دوباره دچار این علایم می شود. پس از چندین سال ، کارگر در طول هفته نیز دچار تنگی نفس می شود و در روزهای

تعطیل نیز این تنگی نفس ادامه می یابد. وقتی تنگی نفس مزمن می شود ؛ این تنگی نفس با حرکت بدتر می شود. در این مرحله ممکن است سرفه های غیر خلطی نیز داشته باشد. علایم روز دوشنبه ممکن است با کاهش عملکرد ریوی همراه باشد. این کاهش عملکرد ممکن است بدون ظاهر شدن علایم اتفاق بیفتد. این افت عملکرد ریوی و تغییرات فیزیولوژیک بیسینوز توسط Schihhing و همکاران درجه بندی شده است (جدول ۹ - ۱). علایم دیگر مانند سرفه و برونشیت نیز رخ می دهد. این علایم احتمالاً تفاوت هایی را به دلیل مقدار تنفس گرد و غبار نشان می دهد. این یافته در بیمارانی شایع تر است که مصرف مکرر سیگار نیز داشته اند ؛ هرچند که تحقیقات نشان داده است که کار در ریسندگی و گرد و غبار آن ، فاکتور مستقل برای بیسینوز است.

Symptoms	
Grade 0	Normal – no symptoms of chest tightness or cough.
Grade ½	Occasional chest tightness or cough or both on first day of working week
Grade 1	Chest tightness on every first day of the working week
Grade 2	Chest tightness on every first day and other days of the working week
Grade 3	Grade 2 symptoms, accompanied by evidence of permanent incapacity from ventilatory capacity

جدول ۹ - ۱ - درجه بندی بیسینوز

شیوع علایم و ناهنجاری های عملکردی ریوی وابسته به دوز و مدت و نوع کار است. برای مثال در یک تحقیق که Merchant و همکاران بر روی کارگران کارولینای شمالی انجام داده اند؛ کارگران غیر سیگاری در قسمت جمع آوری و تهیه کتان در حدود ۵٪ به بیسینوز دچار می شدند و در معرض میانگین ۰/۱ mg/m^3 غبار قرار می گرفتند. این مقدار تا ۱۵٪ با افزایش مقدار غبار تا ۰/۵ mg/m^3 بالا می رفت. در بین سیگاری ها این درصد به ترتیب ۱۵٪ و ۳۵٪ می شد. شیوع بیسینوز در یک کارخانه در قسمت های مختلف متفاوت بود.

در یک تحقیق به وسیله Valic و Zuskin شیوع این بیماری در بین کارگران کتان و کنف بالاترین مقدار بود. این علایم در بین کارگران بخش نخ وجود نداشت. در حالی که این کارگران در معرض بالاترین علایم ریوی غیر از بیسینوز بودند. به علاوه ، به غیر از بحث بیسینوز این کارگران در معرض علایم دیگر از

بیماری های مشابه مثل Mill Fever (تب کتان ، تب کنف و ...) هستند که علایم آن شامل تب ، سرفه ، لرز و رینیت است که در روز اول مواجهه با ذرات و یا روز اول بعد از یک دوره مواجهه نداشتن ؛ اتفاق می افتد. فشردگی قفسه سینه در این نوع بیماری اتفاق نمی افتد. شیوع این بیماری در حداقل ۵٪ تا حداکثر ۸۵٪ کارگران است. با وجود مواجهه دایم با ذرات ، علایم به مرور کاهش می یابد.

Weaver's Cough حالت آسماتیک اولیه ای است که با تب شروع شده و هم در کارگران قدیمی و هم جدید دیده می شود. علایم (بر خلاف تب کتان) می تواند تا چند ماه ادامه داشته باشد.

سومین سندرم ناشی از کار در این مراکز Mattress Maker's Fever (تب لحاف دوزان) است که به صورت تب حاد و علایم عمومی شامل درد قفسه سینه در کارگران با درصد کمتر نخ دیده می شود.

در کل وضعیت بالینی سندرم های تب دار با بیسینوز تفاوت دارد. در تحقیق Schilling دیده شد که در کارگران با تب کتان ، شیوع بیسینوز کلاسیک ۱۰٪ بوده است در مقایسه با ۶٪ که بدون بیسینوز بوده اند (تفاوت معنی دار نبوده است).

برونشیت مزمن در کارگران ریسندگی بسیار بالاست که این مقدار در کارگران غیر سیگاری بالاتر است. این موضوع جای تعجب ندارد. به این دلیل که ویژگی اصلی بافت شناسی این بیماری ؛ هایپرپلازی غدد موکوزال است. سندرم برونشیت مزمن باید به دقت از بیسینوز کلاسیک افتراق داده شود ؛ گرچه شباهت های زیادی بین این دو وجود دارد ولی پاتوفیزیولوژی آن ها متفاوت است. گزارشات حاکی از الگوی مداوم بیماری در راه های هوایی بزرگتر است ولی هیچ مدرکی حاکی از تخریب پارانشیم ریوی وجود ندارد (مثل آمفیزم).

○ سیر بالینی (بیماری حاد و مزمن) :

سیستم درجه بندی شیلینگ به صورت پیشرفت بیماری از حالت حاد دوشنبه ها به بیماری مزمن غیر قابل برگشت است. این یافته ها می تواند پس از ۲ یا ۳ سال کار در این مراکز دیده شود. یافته ها نشان می دهد که علایم دیگر بیماری های مزمن ریوی از قبیل ویزینگ و برونشیت مزمن در جمعیت کارگران پیرتر بسیار شایع تر از جمعیت کنترل مشابه است. درجه ۳ بیسینوز علاوه بر علایم مذکور ، تغییرات تخریبی ریوی را نشان می دهد. تحقیقات نشان داده است که تغییرات در عملکرد ریوی با علایمی مثل تنگی و فشردگی

قفسه سینه و در نهایت با تغییر غیر قابل بازگشت ریوی خود را نشان می دهد. بر اساس تحقیقات ، دوز مطمئن غبار $1\text{mg}/\text{m}^3$ بوده است. همچنین نشان داده که با افزایش علایم ریوی ، تخریب ریوی سرعت می گیرد و تاثیرات مصرف سیگار روی کاهش عملکرد ریوی به صورت هم افزایی است و هر دو مستقل هستند.

○ مرگ و میر :

تحقیقات قدیمی ، هرچند ثابت کرده بود که مرگ و میر در کارگران قدیمی ریسندگی بالا بوده ولی تحقیقات جدید نتوانسته این مطلب را ثابت کند. در مقابل تحقیقات Dubrow و Gate ثابت کرد که رابطه معنی داری بین افزایش مرگ و میر نسبی در آن ها در بیماران تنفسی غیر بدخیم وجود دارد. نکته جالب در این تحقیق کاهش مرگ و میر این کارگران نسبت به جمعیت عادی در اثر سرطان ریه بود که ثابت کرد مصرف سیگار علت اصلی مرگ و میر در این گروه نیست. یک تحقیق در کارولینا ثابت کرد که بیماری های مزمن ریوی علت اصلی مرگ و میر در این کارگران است.

○ تشخیص :

متاسفانه آزمایش خاصی برای تشخیص بیسینوز وجود ندارد. باید شرح حال کار در ریسندگی و علایم مرتبط با این بیماران با هم تطابق یابد ؛ گرچه آن هم برای تشخیص قطعی این بیماری و یافتن مقدار تخریب ریوی همیشه کافی نیست.

○ شرح حال و تاریخچه :

علایم خاص مرتبط با کار در مراحل اولیه بیماری (Grade 1/2 , 1 , 2) دیده می شود و برای گذاشتن تشخیص استفاده می شود. تنگی قفسه سینه و نفس کم آوردن علایمی است که در درجات ابتدایی و احتمالاً روزهای تعطیل پس از کار مداوم دیده می شود. این علایم شامل ناراحتی پشت جناغ سینه است که معمولاً با فعالیت بیشتر می شود. علایم معمولاً با شروع مجدد روز کاری بدتر می شود مخصوصاً در چندین ساعت اولیه کار. علایم در ساعات اولیه پس از اتمام کار ادامه دارد ولی به طور خاص در غروب پایان روز کاری بدتر می شود. این علایم ممکن است چندین سال باقی بماند و یا به سرعت به درجه ۲ افزایش یابد. علایم همزمان غالب معمولاً سرفه و برونشیت مزمن است. این علایم ممکن است توسط

مصرف سیگار نیز ایجاد شود و به درجه ۳ پیشرفت کند. نیاز است مجدداً تاکید شود که اهمیت سابقه کار بیمار در این کارخانه ها برای تشخیص بسیار مهم است. در مراحل اولیه نخ ریزی بیماران بیشتر به علایم دچار می شوند تا مراحل آخر. کارگرانی که در قسمت تمیز کردن و شانه زنی هستند در ریسک بالاتری قرار دارند.

اشتباه رایجی که حتی متاسفانه در بین پزشکان نیز وجود دارد این است که فکر می کنند محصولات نخعی باعث ایجاد این آسیب می شوند در صورتی که تمام تحقیقات این مسئله را رد کرده است و هیچ شواهدی مبنی بر ایجاد بیماری توسط محصولات نهایی نخعی وجود ندارد. احتمالاً سخت ترین تشخیص افتراقی در کارگران پیرتر با بیماری ریوی غیر قابل بازگشت است. این بیماران دچار تنگی نفس روز دوشنبه می شوند که ممکن است دهه ها زودتر تظاهر پیدا کند. در کاهش FEV1، باید تشخیص افتراقی بر اساس تغییرات فیزیولوژیک و مواجهه با گرد و غبار گرفته شود.

○ عملکرد ریوی :

تحت نظر گرفتن تغییرات ریوی و تست های ریوی سالیانه قسمتی از وظایف پزشکی نسبت به کارگران ریسندگی در امریکا است. در بسیاری از کارگران با علایم ریوی بیسینوتیک، عملکرد ریوی در شیفتر روز دوشنبه کاهش می یابد. مشخصاً ۵٪ کاهش عملکرد و یا ۰/۲ lit کاهش FEV1 در یک شیفتر کاری به صورت واضح دیده می شود. اخیراً، دسترسی به دستگاههای تست عملکرد ریوی باعث افزایش گرفتن این آزمایشات شده است. تغییرات در میزان جریان در حجم های پایین ریوی مثل FEF50% حجم حیاتی، نشان دهنده تغییرات به نسبت بزرگتری از خط پایه طی یک شیفتر می باشد و توسط بعضی از محققان برای بررسی عملکرد ریوی مورد استفاده قرار می گیرد. برخلاف فایده اسپرومتری در تشخیص " تنگی نفس دوشنبه ها"، همیشه یک همبستگی بین عملکرد ریوی و علایم وجود ندارد به همین دلیل عدم وجود تغییر در FEV1 طی شیفتر کاری تشخیص را رد نمی کند. علاوه بر تغییر شدید در اسپرومتری، سرعت گرفتن در از دست دادن عملکرد ریوی همراه با کار در صنایع نساجی وجود دارد. دیگر اندازه گیری های ریوی مثل گازهای خون شریانی (ABG) و شستشوی نیتروژن برای توصیف پاسخ های بیسینوتیک به کار می رود اما برای تشخیص کاربردی نیست. ظرفیت انتشاری در بیماران مبتلا به بیسینوز تغییر نمی کند. شواهد پاتولوژیک نشان می دهد که تغییرات مزمن ریوی خیلی بیشتر نسبت به آمفیزم در بیسینوز دیده می

شود. در مجموع تصویر فیزیولوژیک انسداد راه های هوایی مخصوصاً راه های کوچکتر را نشان می دهد. اگرچه ؛ در بعضی کارگران یک الگوی تحدیدی و یا مختلط دیده می شود.

○ معاینات بالینی :

معاینات بالینی الگوی نامعینی را نشان می دهد. در کارگران با بیماری پیشرفته تر ، شواهدی از بیماری انسدادی مزمن مثل پرهوایی ریه و کورپولمونل دیده می شود.

○ ارزیابی آزمایشگاهی :

در کل بررسی های آزمایشگاهی در تشخیص مفید نیستند. C-xray معمولاً طبیعی است ولی در مراحل پیشرفته می تواند نشان دهنده تاثیرات پرهوایی باشد.

○ Challenge Test :

یک سری از تحقیقات نشان می دهد افراد با زمینه افزایش واکنش ریوی بیشتر در معرض خطر بیسینوز هستند. در این افراد کاهش FEV1 سریع تر اتفاق می افتد. در یک تحقیق دیده شده که علایم و کاهش عملکرد ریوی در افراد آتوپیک در مواجهه با CBE ، همانند افراد بیسینوز درجه ۱ است. شبیه آن افرادی که مواجهه با غبار نداشته اند و به CBE واکنش داده اند ؛ آستانه تحریک پایین تری نسبت به متاکولین و واکنش بیشتر نسبت به متاپروترنول داشته اند در مقایسه با کسانی که به CBE واکنش نداده اند.

○ تست های ایمنولوژیک :

ذرات حاصل از ریسندگی ، واکنش های ایمنولوژیک پوستی به صورت حاد و تاخیری ایجاد می کند ولی ثابت نشده که می تواند به عنوان تست تشخیصی مفید باشد. واکنش فوری پوستی مرتبط با واکنش ریوی نیست ؛ به این دلیل که واکنش تیپیک راه های هوایی فوری نیست ولی تحت حاد است. کارگران IgE بالاتری نسبت به جامعه عادی ندارند.

○ تست های تشخیصی دیگر :

تست های روتین خون و ادرار ، CXR و ECG در تشخیص مفید نیستند. اگرچه ؛ در تشخیص عوارض بیماری مزمن ریوی ممکن است مفید باشند (مثل عفونت های ریوی ، نقص تنفسی و یا کورپولمونل) . هیستامین خون مرتبط با مقدار روزهای کاری و مقدار مواجهه با ذرات است ولی به صورت روتین برای تشخیص استفاده نمی شود. تحقیقات پاتولوژیک روی کارگران ریسندگی محدود است ولی گزارشات نشان دهنده الگوی ثابت درگیری راه های هوایی بدون وجود شواهد نشان دهنده تخریب پارانشیم ریه (مثل آمفیزم) می باشد. ارزیابی های بافت شناسی به طور روتین توصیه نمی شود.

تحقیقات نشان داده که واکنش به CBE زمینه التهابی دارد و مدیاتورها آزاد می شوند. اطلاعات در حال حاضر بسیار کم است و نمی توانیم برای تشخیص یا مدیریت بیماری از آن استفاده کنیم.

○ درمان و پیشگیری :

بیسینوز بسیاری از ویژگی های بیماری های آسم و برونشیت مزمن را نشان می دهد ؛ پس تجویز برونکودیلاتورها از قبیل داروهای بتا – آدرنرژیک می تواند از واکنش های تحدیدی ریوی در برابر مواجهه با غبار جلوگیری کند. آنتی هیستامین ها می توانند علایم انسداد راه های هوایی را کنترل کنند. Disodium cromoglycate می تواند جلوی واکنش های حاد و تاخیری ناشی از غبار ارگانیک را بگیرد. در آخر ، آئروسول های استروئیدی مثل بکلومتازون می توانند مفید واقع شوند.

یک تحقیق مقایسه ای بر اساس بالین بیمار نشان داده که از بین قوی ترین داروهای جلوگیری از واکنش حاد ؛ آلبوترول می تواند موثرتر باشد. اگر کارگر می داند که در معرض گرد و غبار قرار می گیرد باید تحت پیشگیری قرار بگیرد. نقش بتا – آگونیست های طولانی اثر مثل سالمترول هنوز ناشناخته باقی مانده ولی می توانند در افراد آسمی با علایم مداوم موثر واقع شوند ؛ زیرا اکثر تحقیقات نشان داده اکثر بیماری های مزمن راه های هوایی به دلیل التهاب مزمن ایجاد می شود و در افرادی که مواجهه داریم دارند هم تاثیرات کوتاه مدت هم بلند مدت مفید می تواند داشته باشد. پیشگیری از بیماری بر درمان بیماری ریوی مزمن ارجحیت کامل دارد.

در حال حاضر استراتژی های جلوگیری از بیماری عبارتند از : (۱) کاهش ذرات در محل کار (۲) پیگیری پزشکی برای کارگران در معرض خطر (۳) درمان بیماران مبتلا . هم اکنون دو راهکار ابتدایی بیشتر مورد تاکید قرار دارند. شناسایی کارگرانی که بیشتر در معرض خطر هستند در ابتدای استخدام آن ها مورد تاکید است ولی در حال حاضر کمتر مورد استقبال قرار گرفته است. بهتر است بر روی مصرف نکردن سیگار تاکید شود. باید تاکید بر انتقال افراد بیمار بیسینوز و یا با ریسک بالا و یا از دست رفتن عملکرد ریوی به بخش های کاری با ریسک کمتر ادامه یابد.

○ پیگیری و کنترل غبار :

در ژوئن ۱۹۷۸ ، مرکز کنترل سلامت و ایمنی کارگران آمریکا طرح استاندارد جدید غبار به نام NIOSH را پایه ریزی کرد. این استاندارد ، کاهش مقدار غبار در مرکز کار طی ۴۰ سال را انجام داده است. در حال حاضر از کار کارگران در صورت تنفس بیش از $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ غبار در ۸ ساعت کاری جلوگیری می شود. این مقدار در صنایع نساجی در قسمت های مختلف کارخانه متفاوت است. البته Glindmeyer و همکاران اظهار داشته اند که میزان گرد و غبار حتی در میزان هایی کمتر از آن چه به عنوان استاندارد در نظر گرفته شده نیز آسیب زا می باشد. استانداردهای اخیر مستلزم اندازه گیری ظرفیت های ریوی به صورت سالیانه می باشد. چنان چه مقدار پایه کارگری کمتر از ۸۰٪ پیش بینی شده باشد و یا FEV1 بیش از ۵ تا ۱۰٪ در طی یک شیفت کاری افت کند ؛ معاینات باید هر ۶ ماه انجام گردد. اگر عملکرد ریوی کمتر از ۶۰٪ طبیعی باشد ؛ کارگر باید به پزشک ارجاع داده شود و نیز محیط کار مورد بررسی قرار گرفته و از اقدامات کنترلی مهندسی استفاده شود. یک مطالعه بزرگ در دهه اخیر گزارش کرده است که شیوع علائم بیسینوز در بیش از ۲۰۰۰ کارگر صنایع نساجی کمتر از ۵٪ می باشد. با این حال میزان بالایی از کاهش عملکرد ریوی در کارگران این صنعت به دنبال تماس با گرد و غبار مشاهده شده که وابسته به دوز بوده است. اگرچه بیماری بیسینوز در کشورهای پیشرفته کاهش یافته است ولی در کشورهای در حال توسعه همچنان بالاست. (۴)

فصل دوم

بررسی متون

در یک مطالعه اپیدمیولوژیک که توسط Love و Smith و همکاران در سال ۱۹۸۸ در انگلستان انجام شده است؛ ۲۱۵۳ نفر از کارگران کارخانه نساجی پشم یورک شایر مورد ارزیابی قرار گرفتند تا ارتباط بین علائم تنفسی و تماس با گرد و غبار قابل استنشاق پشم بررسی شود.

یک پرسشنامه برای استخراج همه علائم تنفسی شایع طراحی و آماده شد. علائم مورد پژوهش شامل سرفه و خلط، ویز و تنگی (فشار) در قفسه سینه، نفس نفس زدن (breathlessness) و تغییرپذیری های آن، رینیت، کونژنکتیویت، لرز، خون دماغ و احساس ناراحتی در قفسه سینه بود. سوالات اضافه ای هم متناسب با آن ها پرسیده شد درباره زمان علائم در روز، روز هفته، فصول و مکان هایی که علائم نسبت به نرمال بهتر یا بدتر می شوند. نتیجه این مطالعه به این ترتیب بود:

شیوع علائم به طور کلی این گونه بود: ۹٪ سرفه و خلط، ۳۱٪ ویز، ۱۰٪ تنگی نفس، ۱۸٪ رینیت مداوم، ۱۰٪ کونژنکتیویت مداوم، ۲٪ لرز مداوم، ۲٪ خون دماغ ۱۰ بار یا بیشتر در سال، ۵٪ احساس ناراحتی در قفسه سینه ۳ بار یا بیشتر در ۳ سال گذشته. بعد از محاسبه اثرات سن، جنس، سیگار کشیدن و گروه نژادی؛ سرفه و خلط، ویز، تنگی نفس، رینیت، کونژنکتیویت و خون دماغ در گروهی که در معرض تراکم گرد و غبار بیشتری بودند؛ بالاتر از سایرین بود. در بعضی از کسانی که تراکم های بالایی از گرد و غبار را تجربه می کردند؛ سرفه و خلط، ویز، رینیت و کونژنکتیویت با سالهای کاری آن ها مرتبط بود. (۲۰)

Christiani, Wang و سایر همکاران یک مطالعه پیگیری ۱۵ ساله از سال ۱۹۸۱ تا ۱۹۹۸ در شانگهای چین بر روی کارگران نساجی که با کتان در ارتباط هستند؛ انجام دادند تا تغییرات دوره ای در عملکرد ریوی و علائم تنفسی این کارگران را بسنجند. در طی این ۱۵ سال کارگران ۴ بار مورد آزمایش قرار گرفتند. در این مطالعه ۸۸٪ - ۷۶٪ از ۴۴۷ کارگر نساجی کتان و ۸۵٪ - ۷۰٪ از کارگران نساجی سیلک (به عنوان گروه کنترل) وارد شدند. ارزیابی ها نشان داد در طی زمان شیوع بیسینوز در کارگران نساجی کتان افزایش یافت و به ۱۵/۳٪ در پایان مطالعه در مقایسه با ۷/۶٪ در ابتدای کار رسید در حالی که هیچ موردی از بیسینوز در میان کارگران نساجی سیلک یافت نشد. در مقایسه با گروه کنترل کارگران بیشتری در گروه مورد که در تماس با کتان بودند؛ علائم تنفسی را گزارش دادند. کارگران در تماس با کتان نسبت به کارگرانی که در تماس با سیلک بودند کاهش کوچک اما معنی داری در FEV1 و FVC سالانه داشتند.

به علاوه از نظر آماری همراهی معنی داری بین بیسینوز و کاهش بیش از اندازه FEV1، تنگی نفس در کار و برونشیت مزمن در کارگران در تماس با کتان یافت شد. کارگرانی که به طور دائم (۳ یا ۴ بررسی) بیسینوز یا تنگی نفس در کار گزارش کردند؛ کاهش ۱۵ ساله بسیار بیشتری در FEV1 داشتند. نتیجه نهایی که در این بررسی به آن اشاره شده این است که تماس طولانی مدت با گرد و غبار کتان با اختلال انسدادی مزمن یا همیشگی همراه است. (۲۱)

در مطالعه ای که توسط Zuskin و همکاران در سال ۱۹۹۵ انجام شد؛ وضعیت ایمنولوژیکی و عملکرد ریوی در یک گروه ۶۴ نفری از کارگران نساجی که در تماس با پشم هستند، مورد بررسی قرار گرفت. در این بررسی یک گروه ۶۴ نفری از کارگرانی که با پشم تماس نداشتند نیز به عنوان گروه شاهد برای علایم تنفسی و تست های ایمنولوژیکی در نظر گرفته شدند. تست پوستی با آلرژن های پشمی متفاوت (استرالیایی و domestic) انجام شد. ظرفیت تنفسی در کارگران در روزهای دوشنبه قبل و بعد از شیفت کاری اندازه گیری شد. شیوع تست های پوستی مثبت در کارگرانی که با پشم تماس دارند بالاتر از گروه کنترل بود. اگرچه تفاوت از نظر آماری فقط برای پشم domestic شسته شده واضح بود. سطوح افزایش یافته ی Ig E سرمی در کارگران در تماس با پشم (۲۶/۶) شایع تر از کارگران گروه کنترل بود (۳/۱٪).

در کارگرانی که با پشم تماس داشتند شیوع علایم تنفسی حاد و مزمن بیشتر بود. افت شدید و معنی دار عملکرد ریه در تست های عملکرد ریوی و همین طور سطح پایه غیرطبیعی عملکرد ریه در کارگران در تماس ثبت شد. اطلاعات نشان داد که بسیاری از کارگران در معرض تماس با پشم FEF25 پایین تر از ۷۰٪ پیش بینی شده داشتند. به طور کلی شیوع و میزان بروز علایم تنفسی و عملکرد ریوی با نتایج حاصل از تست های پوستی اختصاصی برای پشم همبستگی نداشت. اطلاعات نشان داد که تماس با غبار پشم در بعضی از کارگران ممکن است با ایجاد و پیشرفت علایم تنفسی حاد و مزمن و اختلال عملکرد ریوی همراه باشد. (۲۲)

در مطالعه دیگری که توسط Özemi و همکاران در سال ۱۹۸۷ در ترکیه انجام شد؛ بیسینوز در کارگران قالی بافی که با پشم آلوده به اندوتوکسین تماس داشتند مورد بررسی قرار گرفت. ۵۴ مورد سالم هم که در تماس نبودند به عنوان کنترل در نظر گرفته شدند، همچنین؛ تراکم گرد و غبار و اندوتوکسین باکتریال اندازه گیری شد. از ۳۰۳ کارگر، ۲۵۹ نفر (۸۵/۵٪) علایم راه های هوایی داشتند و ۶۲ نفر (۲۰/۵٪)؛

MMF (Maximum Mid-expiratory Flow) کمتر از ۶۰٪ در مقایسه با ۹/۲٪ از افراد گروه کنترل داشتند. علایم در ۶۸ کارگر (۲۲٪) قابل مقایسه با بیسینوز بوده و ۳۶ نفر از این کارگران قبل از کار تحت ویتالوگرافی قرار گرفتند و بعد از ۴ ساعت کار در روز دوشنبه کاهش قابل ملاحظه و معنی داری در FEV1 و MMF در آنها پیدا شد. ۲۱ نفر از این ۳۶ کارگر در روز سه شنبه مورد آزمایش قرار گرفتند و هیچ تفاوتی بین اندازه گیری قبل از شروع کار و ۴ ساعت بعد از کار در آن روز پیدا نشد. تراکم گرد و غبار معلق در هوا در کارخانه بالا بود و اندوتوکسین باکتریال پیدا شد. این یافته ها بیان می کنند که تعداد زیادی از کارگران در این کارخانه قالی بافی از یک بیماری رنج می برند که قابل افتراق از بیسینوز نمی باشد.

یافته هایی که در نهایت در این مطالعه به آن ها دست یافتند به این شرح می باشد:

✓ تجمع متراکم گرد و غبار : بر اساس نوع کاری که انجام می گرفت تراکم گرد و غبار از ۱/۷ تا $4/4 \text{ mg/m}^3$ متغیر بود. پنبه زنی و بافندگی پر گرد و غبارترین مراحل بود و همین طور در این مکان ها بود که بالاترین میزان تراکم اندوتوکسین پیدا شد. میزان تراکم اندوتوکسین از ۱/۰ تا $31/2 \mu\text{g/g}$ متغیر بود.

✓ رادیوگرافی قفسه سینه : ۳۵ نفر (۱۵٪) از کارگران (از ۲۳۷ کارگر) در گرافی قفسه سینه ابنورمالیتی داشتند ولی هیچ یک از آن ها از نوع همراه با فیروز ریوی نبوده است.

✓ علایم : در مجموع ۲۵۹ کارگر (۸۵/۵٪) از یک یا چند علامت تنفسی شکایت داشتند در مقایسه با ۳۰ نفر (۵۵/۵٪) از گروه کنترل. این تفاوت به لحاظ آماری معنی دار ($P < 0/001$) بوده است. از بین علایم مختلف ؛ سرفه ، افزایش مقدار خلط ، تنگی نفس و ویز در بین کارگران علامتدار و کنترل شایع تر بوده است.

✓ تست های عملکرد ریوی : در اندازه گیری ظرفیت های ریوی ۳٪ از کارگران گروه مورد که در تماس با ذرات گرد و غبار بودند ؛ FEV1 کمتر از ۶۰٪ مقدار مورد انتظار داشتند در حالی که هیچ یک از افراد گروه کنترل این کاهش را نشان ندادند و نیز ۳۳/۳٪ از کارگران گروه مورد FEV1 ۸۹ - ۶۰٪ مقدار مورد انتظار را داشتند که در مقایسه با آن ها در گروه کنترل ۲۴/۱٪ افراد در این بازه قرار داشتند. همچنین مقدار MMF کمتر از ۶۰٪ مقدار پیش بینی شده در ۵۰٪ کارگرانی که ۱۰ سال یا بیش تر در کارخانه کار کرده بودند ، دیده شد و این مقدار در کسانی که ۵ تا ۱۰ سال مشغول به کار بودند ۱۹٪ و

در کسانی که کمتر از ۵ سال سابقه کاری داشتند ۱۷٪ بود و این تفاوت ها از نظر آماری معنی دار ($P < 0.01$) بود. (۲۳)

در مطالعه دیگری که Zuskin و همکاران در سال ۱۹۹۵ درباره علایم تنفسی و عملکرد ریوی در کارگران نساجی پشم انجام دادند؛ ۲۱۶ نفر (۱۵۸ زن و ۵۸ مرد) به عنوان گروه مورد و در معرض تماس و ۱۳۰ نفر کارگر بدون تماس به عنوان گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. علایم تنفسی توسط پرسشنامه و عملکرد ریه توسط ثبت منحنیهای MEFV(Maximum Expiratory Flow Volume) در روزهای دوشنبه قبل و بعد از کار مورد تحقیق قرار گرفتند. شاخص های FEV1, FVC, FEF 25, FEF50 روی منحنی های MEFV اندازه گیری شدند. آنالیز اطلاعات شیوع بالا و معنی دار همه ی علایم مزمن تنفسی در گروه مورد را نسبت به گروه شاهد نشان داد که در بیماری های آبریزش بینی و سینوزیت بالاترین میزان را داشت. همچنین شیوع بالای علایم حاد همراه با شیفت کاری در کارگران در تماس با پشم مشاهده شد.

قرار گرفتن در معرض گرد و غبار پشم باعث کاهش ظرفیت تنفسی از ۱/۴٪ برای FEV1 تا ۹/۱٪ برای FEF50 شد. کارگران نساجی که برای بیش از ۱۰ سال در معرض پشم در محیط کار بودند؛ کاهش تست های ظرفیت ریوی مشابه با کارگرانی که کوتاهتر در معرض بودند؛ داشتند. در تعداد زیادی از این کارگران FEF50 و FEF25، ۷۰٪ کمتر از مقدار نرمال پیش بینی شده بود. نتیجه حاصل از این اطلاعات این بود که تماس با گرد و غبار پشم در کارخانجات نساجی ممکن است با ایجاد علایم مزمن تنفسی و اختلال عملکرد ریوی همراه باشد. (۲۴)

در یک مطالعه که در هند و بر روی ۲۷۴ نفر از کارگران کارخانه فرش بافی در سال ۲۰۰۳ انجام شد؛ Rastogi و همکاران اثرات تماس شغلی در کارخانجات فرش بافی را بر روی سیستم تنفسی مورد تحقیق قرار دادند. در این مطالعه ۵۴ نفر نیز به عنوان کنترل وارد بررسی شدند. محققان این طرح اعلام کردند که بر اساس بررسی آنها، شیوع علایم تنفسی از ۲۰٪ تا ۴۱/۸٪ در گروه مورد در مقایسه با ۷/۴٪ در گروه کنترل؛ متغیر بوده است. همچنین علایم تنفسی در کارگران سیگاری (۴۴/۵٪) بالاتر از گروه غیر سیگاری (۱۴٪) بوده و این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار ($P < 0.01$) بوده است. آنها همچنین بیان کردند که دوره زمانی تماس شغلی در کارگران فرش بافی مستقیماً با شیوع علایم تنفسی ارتباط داشته است. تفاوت شیوع

مشکلات ریوی در کارگران گروه مورد که با گرد و غبار تماس داشته است (۲۲/۳٪)؛ با کارگران بدون تماس گروه کنترل (۹/۳٪)؛ معنی دار بوده است. کارگران قالی بافی به طور عمده تحت تاثیر انسداد برونشial قرار داشتند و موارد انسداد برونشial در گروهی که بیش از ۱۰ سال در معرض گرد و غبار بودند (۲۷/۳٪)؛ ۵ برابر بیشتر از کسانی بود که سابقه کاری و تماس با گرد و غبار کمتر از ۱۰ سال داشتند (۵/۹٪). در میان شاخص های ظرفیت ریوی VC, FVC علی رغم طول مدت تماس در هیچ یک از گروه های با سابقه ۱۰ سال و بیشتر و نیز کمتر از ۱۰ سال متاثر نشده بود. لیکن سایر متغیرها مانند FEV1, FEV1/FVC, FEF25, FEF50, FEF75, MMEF در گروهی که سابقه تماس آنها بیش از ۱۰ سال بود در مقایسه با گروه با سابقه کمتر از ۱۰ سال، کاهش یافته بود و این تفاوت معنی دار بود. کارگران قالی بافی عمدتاً انسداد برونشial راههای هوایی کوچک و مرکزی را نشان دادند (۱۲/۸٪) که در ۷/۷٪ از موارد با الگوی اختلال ریوی تحدیدی دنبال می شود در صورتی که در گروه کنترل هیچ موردی از انسداد برونشial مشاهده نشد. اغلب افراد در گروه کنترل از مشکل ریوی تحدیدی رنج می بردند (۷/۴٪). الگوی مختلط در هر دو گروه مشابه بود. شیوع کلی اختلالات تنفسی در گروه مورد بین دو دسته تماس بیش از ۱۰ سال (۳۸/۶٪) و تماس کمتر از ۱۰ سال (۱۴/۴٪) از نظر آماری تفاوت معنی داری داشت. (۲۵)

در مطالعه ای که Zuskin و همکاران در سال ۱۹۹۵ در رابطه با علایم تنفسی و عملکرد تهویه ای ریه ها در کارگران نساجی که با پشم کار می کنند؛ انجام شده است، ۱۵۸ نفر کارگر زن که در معرض گرد و غبار پشم بودند و ۸۷ نفر کارگر بدون تماس به عنوان کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه نیز جهت بررسی علایم تنفسی پرسشنامه تنفسی تهیه شد و برای ارزیابی عملکرد ریه منحنی MEFV در روز دوشنبه قبل و بعد از شیفت کاری ثبت و شاخص های FEV1, FVC, FEF25, FEF50 روی منحنی اندازه گیری شد. نتیجه این مطالعه نشان داد شیوع همه علایم مزمن تنفسی در کارگرانی که در تماس با پشم بودند به طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل ($P < 0.01$) بود. قرار داشتن در معرض ذرات گرد و غبار پشم باعث کاهش چشمگیر ظرفیت تنفسی شد که از ۲ تا ۹/۱٪ متفاوت بود. سیگاری ها و غیر سیگاری ها تغییرات عملکرد ریوی مزمن و حاد مشابهی داشتند. در تعداد زیادی از کارگران در معرض گرد و غبار پشم FEF25, FEF50 کمتر از ۷۰٪ مقدار نرمال پیش بینی شده بود. (۲۶)

در سال ۱۹۹۹؛ Fletcher و همکاران در انگلستان مطالعه ای به صورت مقطعی بر روی ۱۲۹۵ نفر از کارگران کارخانه نساجی برای بررسی عملکرد ریوی و تراکم گرد و غبار انجام دادند. بررسی آن ها همراهی علائم تنفسی ناشی از بیماری ریوی شغلی را با کاهش عملکرد های ریوی به صورت زیر نشان داد: کاهش مقدار FEV1 با خلط مزمن، سرفه مداوم، احساس تنگی و فشار در قفسه سینه، ویز و نفس نفس زدن ارتباط داشته و این در مورد FVC نیز صادق بوده و از نظر آماری معنی دار بوده است. به عبارت دیگر FEV1, FVC در کارگرانی که علائم تنفسی داشتند کاهش یافته بود همچنین کارگرانی که در اتاق آماده سازی کار می کنند، نژاد آسیایی، سیگاری ها و کارگرانی که اغلب با کتان کار می کنند نیز همین یافته ها را نشان دادند. (۲۷)

Zuskin و همکاران در سال ۱۹۹۰ مطالعه ای ترتیب داده و در آن علائم تنفسی و اختلالات عملکرد ریوی را در ۸۴ زن و ۲۷ مرد کارگر در ۲ کارخانه نساجی کنف بررسی نمودند. در کارخانه A؛ ۴۶ زن و ۲۷ مرد و در کارخانه B؛ ۳۸ زن کارگر مورد ارزیابی قرار گرفتند. ۴۹ زن و ۳۰ مرد هم از یک کارخانه بدون گرد و غبار به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. شیوع تقریباً تمام علائم تنفسی مزمن در زنان کارگر گروه مورد بالاتر از گروه شاهد بوده و این تفاوت معنی دار بوده است. در میان مردان این تفاوت برای آبریزش بینی و سینوزیت معنی دار بود. شیوع بالای بیسینوز در زنان کارگر هر دو کارخانه (B: ۵۷/۹٪، A: ۴۷/۸٪) و نیز مردان (۶۶/۷٪) یافت شد. کاهش شدید عملکرد ریوی که معنی دار بود برای تمام اندازه گیری های ظرفیت ریوی در زنان و مردان کارگر مشاهده شد که از ۷/۱٪ برای FEV1 تا ۱۵/۱٪ برای FEF50٪ متغیر بود. مقادیر پایه اندازه گیری شده در روز دوشنبه قبل از شیفت کاری به طور معنی داری پایین تر از مقدار مورد انتظار برای کارگران نساجی کنف بود خصوصاً کاهش در FEF25 و FEF50. اطلاعات حاصل از این تحقیق نشان می دهد که تماس شغلی با گرد و غبار کنف واضحاً یک ریسک فاکتور مهم برای ایجاد بیماری های حاد و مزمن ریه در کارگرانی است که در این صنعت مشغول به کار هستند. (۲۸)

مطالعه ای که در ایران توسط مهرپرور و همکاران در سال ۱۳۸۹ انجام گرفت؛ میزان تغییرات شاخصهای اسپرومتریک در طول شیفت کاری در اولین روز هفته در کارگران با مواجهه و بدون مواجهه با الیاف طبیعی و مقایسه آنها در صنعت نساجی را ارزیابی کرد. این مطالعه از نوع کوهورت گذشته نگر بوده که به صورت توصیفی - تحلیلی انجام گرفت. در این مطالعه 320 نفر از کارگران صنعت نساجی در دو گروه در

مواجهه با الیاف طبیعی (گروه مورد) و بدون مواجهه با الیاف طبیعی (گروه شاهد) وارد مطالعه شدند. بعد از تکمیل پرسشنامه استاندارد علایم تنفسی برای همه افراد، اسپرومتری در شرایط استاندارد و یکسان پیش از شروع به کار و پس از اتمام کار در اولین روز کاری هفته انجام شد و شاخص های اسپرومتریک اندازه گیری و بین دو گروه مقایسه گردید. طبق نتایج به دست آمده در تمام کارگران این صنعت افت شاخصهای اسپرومتری در طول شیفت کاری دیده شد، با این تفاوت که افرادی که مواجهه با الیاف طبیعی دارند میزان افت این شاخص ها بسیار چشمگیرتر از افراد غیر مواجهه است. در افرادی که با الیاف طبیعی مواجهه دارند افت FVC ۱۶/۹۱ درصد و افرادی که مواجهه ندارند این افت به ۳/۱۱ درصد تقلیل یافته است. افت FEV1 در افرادی که مواجهه دارند ۱۳/۱۲ درصد و در افراد بدون مواجهه ۰/۵۱ درصد می باشد. نتایج نشان داد که افت قابل ملاحظه ای در شاخص های اسپرومتریک FEV1 و FVC در طول شیفت کاری در بین کارگران نساجی در مواجهه با الیاف طبیعی وجود دارد، که سابقه کار و سن افراد روی چنین افتی دخالت چشمگیری داشت. طبق نتایج به دست آمده، در تمام کارگران اعم از افراد دارای مواجهه با الیاف طبیعی و بدون مواجهه، افت شاخص های اسپرومتری در طول شیفت کاری دیده شد، با این تفاوت که افرادی که مواجهه با الیاف طبیعی دارند میزان افت این شاخص ها بسیار چشمگیرتر از افراد بدون مواجهه بود. (۲۹)

یک مطالعه کوهورت آینده نگر با پیگیری ۲۵ ساله توسط Jing shi در چین انجام شده که نتایج آن در سال ۲۰۰۹ اعلام شده است. در این مطالعه اثرات طولانی مدت اتمام کار بر روی سلامت ریوی کارگران نساجی بررسی شده است. در این ارزیابی ۴۴۷ کارگر نساجی کتان و ۴۷۳ کارگر نساجی سیلک (بدون تماس) به عنوان کنترل وارد مطالعه شدند. برای ارزیابی؛ اسپرومتری و تهیه پرسشنامه تنفسی در فواصل و دوره های ۵ سال انجام شد. سالهایی که از زمان اتمام کار در نساجی می گذشت به طور مثبت و قویاً همراه بود با: افزایش ۱۱/۳ ml/yr و ۵/۶ ml/yr در تغییرات ۵ ساله FEV1 برای کارگران کتان و سیلک. در میان کارگران مذکری که با کتان تماس داشتند، سیگاری ها به ازای هر سال پس از اتمام کار و تماسشان، FEV1 بیشتر افزایش می یافت تا غیر سیگاری ها و ریسک علایم برونشیت مزمن و بیسینوز در سیگاری ها بیش از غیر سیگاری ها بود. به این ترتیب اتمام کار در نساجی به طور معنی داری با بهبود عملکرد ریوی و علایم تنفسی همراه بود و نیز اثر مثبت اتمام کار برای کارگرانی که در تماس با کتان بودند بیشتر از کارگرانی بود که با سیلک تماس داشتند. (۳۰)

Altin و همکاران در سال ۲۰۰۰ در ترکیه برای تعیین اثرات تماس با گرد و غبار کتان بر روی سیستم تنفسی مطالعه ای بر روی ۲۲۳ نفر از کسانی در کارخانه نساجی کتان کار می کردند ؛ انجام دادند. برای بررسی علایم تنفسی پرسشنامه تهیه شد و کارگران در روزهای اول ، سوم و پنجم هفته کاری تحت اسپرومتری قرار گرفتند و میزان گرد و غبار کتان در نقاط مختلف کارخانه اندازه گیری شد. نتایج این بررسی این گونه بود : شایع ترین علایم تنفسی احساس تنگی در قفسه سینه (chest tightness) (۲۰/۳٪) ، سرفه مزمن (۱۴/۳٪) و ویز (۱۱/۵٪) بود. شیوع بیسینوز ۱۴/۲٪ در کارگران فرآوری کتان بود. از بین این موارد ۲۸/۶٪ در روز اول هفته علایم را نشان میدادند و ۷۱/۴٪ در تمام روزهای هفته علامت داشتند. (۳۱)

در مطالعه ای که توسط Ajeet Jaiswal در سال ۲۰۰۶ در هند جهت بررسی وضعیت سلامت کارگران نساجی انجام شده است ؛ ۳۰۰ کارگر از ۱۷ کارخانه نساجی مورد ارزیابی قرار گرفتند و ۳۰۰ نفر هم که در صنایع نساجی کار نمی کردند ، به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. کارگرانی که مدت مواجهه شان بیش از ۳ ماه بود از نظر سن ، جنس و شرایط اجتماعی - اقتصادی مطابقت داده شدند. نتایج این مطالعه چنین بود : شایع ترین علامت بین هر دو گروه سرفه بود اما سرفه در گروه مورد (۵۳/۶۶٪) به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل (۹/۳۳٪) بود. علامت شایع بعدی درد قفسه سینه بود که این هم در میان کارگران نساجی (۲۳/۶۶٪) به طور معنی داری بیش از گروه کنترل (۸/۳۳٪) بود. نفس نفس زدن (Breathlessness) هم در میان گروه مورد (۱۱٪) به طور بارزی شایعتر از گروه کنترل (۳/۶٪) بود و تب نیز به همین ترتیب (۲۸/۶۶٪ در مقایسه با ۲٪). مقایسه میانگین FEV1 در دو گروه مورد و شاهد نشان داد که تفاوت در دو گروه به لحاظ آماری معنی دار ($P < 0/05$) می باشد. این تفاوت در میان مردان سنین ۳۹ - ۳۰ سال مشاهده شد که میانگین FEV1 در گروه مورد ۱/۷ لیتر و در گروه شاهد ۱/۱ لیتر بود. در مورد FVC تفاوت معنی داری میان دو گروه وجود نداشت. در سنجش شاخص FEV1/FVC تفاوت معنی داری از نظر آماری در کارگران زن در سنین ۲۹ - ۲۰ سالگی بین دو گروه مشاهده شد ($P < 0/05$) که میانگین این نسبت در کارگران زن در مواجهه با گرد و غبار (پشم ، کتان ، سیلک) ۸۷/۳٪ و در زنان گروه کنترل ۹۰/۵٪ بود. پایین ترین میزان میانگین FEV1/FVC در میان زنان در زنان گروه شاهد در سنین ۳۹ - ۳۰ سال که ۶۴٪ بود مشاهده شد و بیشترین میزان هم در زنان گروه شاهد در سنین ۲۹ - ۲۰ سال و ۹۰/۵٪ بود. در میان مردان کمترین میزان میانگین FEV1/FVC در میان کارگران در مواجهه در سنین ۴۹ - ۴۰ سال و ۷۵/۶٪ بود و بیشترین میزان آن در کارگران گروه شاهد در سنین ۳۹ - ۳۰ سال و ۸۶/۸٪ بود. (۳۲)

در تحقیقی که رحیمی فرد و همکاران در سال ۱۳۸۰ در یزد انجام دادند؛ نقش پارتيکل های هوای موجود در محل کار کارگران صنایع نساجی در عملکرد ریوی با در نظر گرفتن فاکتورهای سابقه کار و مصرف سیگار بررسی کردند. این مطالعه به روش Cross sectional بر روی ۴۷۳ کارگر کارخانه نساجی به صورت خوشه‌ای انجام گرفت و متغیرهای سابقه کار، میزان پارتيکل، میزان FEV1، FEV1/FVC، سابقه مصرف سیگار، سابقه کار و سابقه احساس تنگی نفس و سرفه بررسی شدند. شیوع Byssinosis براساس شرح حال، ۱۱٪ بود. در بررسی رابطه متغیرهای میزان پارتيکل، مصرف سیگار و سابقه کار با FEV1/FVC، FEV1؛ در افراد با سابقه تنگی نفس با سرفه و بدون این سابقه اختلاف معنی داری نداشت، عدم اختلاف معنی دار عملکرد ریوی بین کارگران بر حسب سابقه تنگی نفس را می توان به Prevarication Bias و یا تستهای مثبت و منفی کاذب نسبت داد. علیرغم اختلاف غلظت پارتيکل ها در سالنهای مختلف ریسندگی، حلاجی و بافندگی، ارتباط آن با عملکرد ریوی در این تحقیق معنی دار نبود که از علل آن می توان شکل و نوع و اندازه پارتيکل، نوع اندوتیکسین موجود در ذرات، پخته یا ناپخته بودن مواد نساجی، میزان رطوبت موجود در هر سالن و نوع و میزان فعالیت افراد در سالنها (اختلاف الگوی تنفسی) را برشمرد. (۳۳)

در مطالعه کاویان و همکاران که در سالهای ۱۳۷۸ تا ۱۳۷۹ در اصفهان انجام گرفته است؛ علائم ناراحتی های تنفسی در کارگران کارخانه ریسندگی و بافندگی تعیین شد. در این مطالعه که Crossectional توصیفی بوده است محقق علائم ناراحتیهای تنفسی را در کارگران مشغول به کار در سه قسمت ریسندگی، بافندگی و اداری کارخانه که مجموعاً ۸۸۴ نفر بودند؛ ارزیابی نموده است. برای بررسی علائم ناراحتی های تنفسی پرسشنامه تهیه شده و معاینات فیزیکی قلب و ریه انجام گرفت. برای کارگرانی که علائم ناراحتیهای تنفسی داشتند (سرفه، خلط، تنگی نفس، خس خس سینه) یا در معاینه ریه علائمی مانند ویز، رونکای، کاهش صدای جنرالیزه، رال داشتند؛ اسپیرومتری انجام می شد. نتایج: ۶۳ درصد از کارگران سرفه می کنند. ۳۲ درصد از کارگران تنگی نفس دارند. ۴۵ درصد از کارگران خلط دارند. میانگین سنی کارگرانی که سرفه می کنند، خلط دارند و تنگی نفس دارند به ترتیب ۸/۵+۷۴/۱۷، ۸/۵+۸۷/۱۷، ۱/۵+۶۴/۱۸ می باشد. تعداد کارگرانی که در قسمت بافندگی کار می کنند سرفه می کنند، خلط دارند و تنگی نفس دارند به ترتیب ۲۵۶، ۹۹، ۷۱ می باشد. تعداد کارگرانی که در قسمت تکمیل پارچه کار می کنند سرفه می کنند، خلط دارند، تنگی نفس دارند به ترتیب ۱۱۴، ۷۲، ۵۴ می باشد. تعداد کارگرانی که در قسمت اداره خدمات کار می کنند سرفه می کنند، خلط دارند و تنگی نفس دارند به ترتیب ۱۰، ۴، ۱ می

باشد. تعداد کارگرانی که در قسمت ریسندگی کار می کنند سرفه می کنند، خلط دارند و تنگی نفس دارند به ترتیب ۲۶۶، ۲۱۸، ۱۶ می باشد. از میان کارگرانی که سرفه می کنند ۲۲۳ نفر سیگاری هستند ۴۷ نفر سیگار قبلا "کشیده فعلا" ترک کرده اند. از میان کارگرانی که خلط دارند ۲۰۲ نفر سیگاری هستند ۲۸ نفر قبلا "می کشیده اند فعلا" ترک کرده اند. تعداد کارگرانی که تنگی نفس دارند و سیگاری هستند ۱۵۷ نفر می باشد و ۲۳ نفر قبلا "سیگاری بوده اند فعلا" ترک کرده اند. فراوانی خلط در بین کارگران کارخانه با محل کار کارگر ارتباط معنی داری دارد. فراوانی تنگی نفس در بین کارگران کارخانه ارتباط معنی داری با سن، سابقه کار و محل کار کارگر دارد. اطلاعات بدست آمده نشان می دهد سیگار یکی از مهمترین ریسک فاکتورهای بیماریهای تنفسی است و شیوع تنگی نفس خلط در قسمت ریسندگی بیشتر از سایر قسمتها است و بعد از آن به ترتیب بافندگی و تکمیل پارچه می باشد و کمترین میزان در قسمت اداره خدمات است. علت آن آلودگی بیشتر قسمت ریسندگی و آلودگی کمتر قسمت اداره خدمات می باشد. فراوانی نسبی تنگی نفس در بین کارگران کارخانه با سن و سابقه کار کارگران ارتباط معنی دار چشمگیری دارد. به علت اینکه افرادی که سابقه کار بیشتری دارند بیشتر در معرض آلودگی بوده اند. (۲)

فصل سوم

اهداف و فرضیات

✓ هدف اصلی طرح (GENERAL OBJECTIVE):

تعیین شیوع علایم تنفسی و اختلالات اسپرومتری در کارگران شاغل در صنایع نساجی

✓ اهداف فرعی (SPECIFIC OBJECTIVES):

۱- تعیین شیوع علایم تنفسی (سرفه ، خلط ، تنگی نفس و خس خس سینه) در کارگران شاغل در

صنعت نساجی

۲- تعیین شیوع اختلالات اسپیرومتری (انسدادی ، تحدیدی ، مختلط) در کارگران شاغل در صنعت

نساجی

۳- تعیین ارتباط بین سال های اشتغال در صنعت نساجی و وجود علایم تنفسی

۴- تعیین ارتباط بین سال های اشتغال در صنعت نساجی و وجود اختلالات اسپیرومتری

✓ اهداف کاربردی (APPLIED OBJECTIVES) :

پس از مشخص شدن شیوع علایم تنفسی و اختلالات اسپیرومتری در کارگران ، راهکارهایی جهت کاهش این مشکلات در کارخانه ارائه خواهد شد.

✓ فرضیه ها (HYPOTHESIS) یا سؤال های پژوهش:

۱- شیوع علایم تنفسی (سرفه ، خلط ، تنگی نفس ، خس خس سینه و گرفتگی سینه) در کارگران

شاغل در صنعت نساجی چقدر است؟

۲- شیوع اختلالات اسپیرومتری (انسدادی ، تحدیدی و مختلط) در کارگران شاغل در صنعت

نساجی چقدر است؟

۳- آیا بین سال های اشتغال در صنعت نساجی و وجود علایم تنفسی ارتباط وجود دارد؟

۴- آیا بین سال های اشتغال در صنعت نساجی و وجود اختلالات اسپیرومتری ارتباط وجود دارد؟

فصل چهارم

روش انجام کار

✓ روش اجرا و طراحی تحقیق (METHODOLOGY & RESEARCH DESIGN):

این مطالعه به صورت مورد-شاهدی بر روی کارگران شاغل در یک کارخانه ی نساجی انجام شد. کلیه کارگران شاغل در کارخانه نساجی به عنوان گروه مورد وارد مطالعه شدند. همچنین به تعداد برابر از کارمندان اداری که سابقه مواجهه شغلی با آلاینده های تنفسی را نداشتند و از نظر سنی با گروه مورد یکسان

بودند نیز به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. ابتدا پرسشنامه ای جهت بررسی علایم تنفسی از کارگران شاغل در کارخانه تکمیل شد. این پرسشنامه شامل اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس، تحصیلات، سابقه کار، درآمد) و اطلاعات مربوط به علایم تنفسی کارگر (سرفه خلط، خس خس سینه، تنگی نفس و گرفتگی نفس) بود. همچنین سابقه ی شغلی کارگر (تعداد سالهای اشتغال، مشاغل قبلی و محل اشتغال در کارخانه) ثبت گردید. کارگرانی وارد این مطالعه شدند که حداقل ۳ سال سابقه کار در صنعت نساجی داشتند. کارگران با سابقه مصرف سیگار و سابقه مواجهه با عوامل بیماریزای ریه در سایر مشاغل؛ از مطالعه خارج شدند.

جهت همه ی کارگران اسپرومتری بر طبق اصول توصیه شده توسط انجمن توراسیک امریکا انجام شد.

✓ جامعه مورد مطالعه و روش نمونه گیری (SAMPLING PROCEDURES):

کلیه کارگران شاغل در کارخانه نساجی به عنوان گروه مورد وارد مطالعه شدند. همچنین به تعداد برابر از کارمندان اداری که سابقه مواجهه شغلی با آلاینده های تنفسی را نداشتند و از نظر سنی با گروه مورد یکسان بودند نیز به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند.

✓ روش جمع آوری و تجزیه و تحلیل داده ها:

اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس، مصرف سیگار، شغل قبلی و ...) با استفاده از یک پرسشنامه جمع آوری گردید. همه اطلاعات حاصل از طرح وارد نرم افزار آماری SPSS شد و توسط روش های آماری توصیفی و تحلیلی (تی تست، کای اسکوار و همبستگی) آنالیز گردید.

فصل پنجم

نتایج و یافته ها

در این مطالعه ، افراد در دو گروه مورد و شاهد مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفتند.

• گروه مورد:

مطالعه ی ما بر روی ۲۱۰ نفر از کارگران گروه مورد با میانگین سنی ۳۰/۶ و انحراف معیار ۳/۲ انجام شد. در این مطالعه بالاترین سن ۴۰ سال و پایین ترین سن ۲۴ سال بود. میانگین سال های تحصیل ۸/۱۵ و انحراف معیار ۳/۲۳ بود. میانگین وزن ۸۰/۲ و انحراف معیار ۶/۸ بود. در این بررسی بالاترین وزن ۹۴ کیلوگرم و کمترین وزن ۶۹ کیلوگرم بوده است. میانگین قد ۱۷۸/۲ سانتیمتر و انحراف معیار ۵/۵ بوده است. بلندترین قد ۱۸۵ سانتیمتر و کوتاه ترین قد ۱۶۸ سانتیمتر بوده است. در این افراد میانگین مدت مواجهه ۸/۹ سال با انحراف معیار ۲/۵ بود و دامنه آن ۱۱ سال بود. بیشترین طول مدت مواجهه ۱۵ سال و کمترین مدت مواجهه ۴ سال بود.

یافته های فوق در جدول زیر مشاهده می شود.

متغیر	میانگین	انحراف معیار	Maximum	Minimum
سن	۳۰/۶۴۲۹	۳/۲۴۳۱۱	۴۰	۲۴
قد	۱۷۸/۲۸۱۰	۵/۵۳۷۳۶	۱۸۵	۱۶۸
وزن	۸۰/۲۵۷۱	۶/۸۰۰۶۹	۹۴	۶۹
تحصیلات	۸/۱۵۲۴	۳/۲۳۹۳۵	۱۲	۱

جدول ۱ - ۴ - متغیرهای مستقل گروه مورد

میانگین	۸/۹۰۴۸
انحراف معیار	۲/۵۴۹۱۳
Range	۱۱/۰۰
Minimum	۴/۰۰
Maximum	۱۵/۰۰

جدول ۲ - ۴ - طول مدت مواجهه به سال

در این بررسی تعداد ۳۵ نفر از سرفه شکایت داشتند و ۱۷۵ نفر آن را ذکر نمی کردند و نیز ۵۲ نفر خلط را بیان می کردند اما ۱۵۸ نفر از آن شکایت نداشتند. در بررسی سایر علایم تنفسی ؛ ۲۴ نفر خس خس سینه داشتند اما ۱۸۶ نفر خس خس سینه نداشتند. ۱۸ نفر از تنگی نفس شاکی بوده و ۱۹۲ نفر آن را بیان نمی کردند.

تعداد	درصد در گروه مورد
دارد	۳۵
	٪۱۶/۷

سرفه	ندارد	۱۷۵	٪۸۳/۳
خلط	دارد	۵۲	٪۲۴/۸
	ندارد	۱۵۸	٪۷۵/۲
خس خس سینه	دارد	۲۴	٪۱۱/۴
	ندارد	۱۸۶	٪۸۸/۶
دیس پنه	دارد	۱۸	٪۸/۶
	ندارد	۱۹۲	٪۹۱/۴

جدول ۳ - ۴ - فراوانی بروز علائم تنفسی در میان افراد مورد مطالعه در گروه مورد

به بیان دیگر ؛ از میان کل کارگرانی که در گروه مورد ارزیابی شدند ؛ همان طور که می توان در جدول فوق نیز مشاهده نمود ، ٪۱۶/۷ سرفه را ذکر می کردند اما ٪۸۳/۳ آن را ابراز نمی کردند. همین طور در مورد خلط ٪۲۴/۸ از آن شکایت داشتند ولی ٪۷۵/۲ آن را عنوان نمی کردند و در مورد سایر علائم تنفسی نیز به همین ترتیب می توان از جدول بالا این نتایج را دریافت.

از افراد وارد شده در مطالعه اسپرومتری به عمل آمد که اطلاعاتی به این شرح بدست آمد: ۱۶۷ نفر الگوی نرمال داشتند. ۳۶ نفر الگوی انسدادی و ۷ نفر الگوی تحدیدی نشان دادند.

تعداد	نرمال	انسدادی	تحدیدی
۱۶۷	۳۶	۷	
درصد در نتایج	٪۴۷/۳	٪۶۹/۲	٪۴۶/۷
درصد در گروه مورد	٪۷۹/۵	٪۱۷/۱	٪۳/۳

جدول ۴ - ۴ - نتایج اسپرومتری در گروه مورد

همان طور که در جدول بالا دیده می شود ؛ از بین افراد گروه مورد که تحت اسپرومتری قرار گرفتند ٪۷۹/۵ آن ها اسپرومتری نرمال داشتند ؛ ٪۱۷/۱ از افراد گروه مورد الگوی انسدادی را در اسپرومتری نشان دادند و ٪۳/۳ آن ها نیز الگوی تحدیدی داشتند. اگر بخواهیم نتایج را در کل جمعیت مورد مطالعه یعنی هر دو گروه مورد و شاهد ارزیابی کنیم می بینیم که از کل افرادی که در اسپرومتری الگوی نرمال داشتند ٪۴۷/۳ آن ها از گروه مورد و بقیه از گروه شاهد بوده اند و به همین ترتیب برای بقیه الگوها نیز می توان دید که از کل افرادی که الگوی انسدادی را نشان دادند ٪۶۹/۲ آن ها از گروه مورد و بقیه از گروه

شاهد بودند و از بین افرادی که الگوی تحدیدی را نشان دادند ۴۶/۷٪ آن ها از گروه مورد بودند و بقیه از گروه شاهد بودند.

شاخص های اسپرومتری در گروه مورد نیز به این ترتیب به دست آمد : میانگین FEV1 در گروه مورد ۹۱/۴۶ و انحراف معیار ۱۱/۸۶ بود. میانگین FVC ؛ ۹۵/۸ و انحراف معیار ۱۰/۱۹ بود. میانگین نسبت FEV1/FVC ؛ ۸۵/۳۴ و انحراف معیار ۹/۸۹ بود. میانگین FEF25-75% ؛ ۷۳/۲۲ و انحراف معیار ۶/۶۳ بود.

Minimum	Maximum	انحراف معیار	میانگین	
۶۹/۴۰	۱۲۵	۱۱/۸۶	۹۱/۴۶	FEV1
۷۵	۱۲۱	۱۰/۱۹	۹۵/۸	FVC
۶۹/۴۰	۱۲۰	۹/۸۹	۸۵/۳۴	FEV1/FVC
۵۷/۸۰	۹۳/۶۰	۶/۶۳	۷۳/۲۲	FEF25-75%

جدول ۵ - ۴ - شاخص های اسپرومتری در گروه مورد

• گروه شاهد :

مطالعه ما بر روی ۲۱۰ نفر از افراد گروه شاهد با میانگین سنی ۲۹/۸۷ و انحراف معیار ۵/۰۵ انجام شد. در این مطالعه بالاترین سن ۴۲ و پایین ترین سن ۲۱ سال بود. میانگین سال های تحصیل ۹/۰۴ و انحراف معیار ۳/۲۱ بود. میانگین وزن ۷۸/۸۷ و انحراف معیار ۷/۵۲ بود. در این بررسی بالاترین وزن ۹۸ کیلوگرم و کمترین وزن ۶۲ کیلوگرم بوده است. میانگین قد ۱۷۹/۶ سانتیمتر و انحراف معیار ۴/۹ بوده است. بلندترین قد ۱۸۵ سانتیمتر و کوتاه ترین قد ۱۶۸ سانتیمتر بوده است.

Minimum	Maximum	انحراف معیار	میانگین	متغیر
۲۱	۴۲	۵/۰۵	۲۹/۸۷	سن
۱۶۸	۱۸۵	۴/۹۴	۱۷۹/۶۲	قد

وزن	۷۸/۸۷	۷/۵۲	۹۸	۶۲
تحصیلات	۹/۰۴	۳/۲۱	۱۲	۱

جدول ۶- ۴ - متغیرهای مستقل گروه شاهد

در ارزیابی از نظر علایم بالینی ، از افراد مورد مطالعه در گروه شاهد ؛ ۲۰ نفر از سرفه شکایت داشتند و ۱۹۰ نفر از آنها سرفه را ذکر نمی کردند. در بررسی این گروه ؛ ۴۶ نفر از خلط شکایت داشتند ولی ۱۶۴ نفر از آن شاکی نبودند. همچنین ۱۱ نفر خس خس سینه را ذکر می کردند اما ۱۹۹ نفر آن را بیان نمی کردند.

یعنی همان طور که در جدول زیر نیز می توان دید ؛ تنها ۹/۵٪ از افراد گروه شاهد از سرفه شکایت داشتند و ۹۰/۵٪ آن ها سرفه نداشتند ، ۲۱/۹٪ آن ها خلط داشتند ولی ۷۸/۱٪ خلط را ذکر نمی کردند همین طور در مورد خس خس سینه که ۵/۲٪ از افراد گروه شاهد از آن شاکی بودند ولی ۹۴/۸٪ آن ها خس خس سینه را بیان نمی کردند و نیز ۴/۳٪ آن ها دیس پنه داشتند و ۹۵/۷٪ آن را بیان می کردند.

درصد در گروه شاهد	تعداد		
۹/۵٪	۲۰	دارد	سرفه
۹۰/۵٪	۱۹۰	ندارد	
۲۱/۹٪	۴۶	دارد	خلط
۷۸/۱٪	۱۶۴	ندارد	
۵/۲٪	۱۱	دارد	خس خس سینه
۹۴/۸٪	۱۹۹	ندارد	
۴/۳٪	۹	دارد	دیس پنه
۹۵/۷٪	۲۰۱	ندارد	

جدول ۷- ۴ - فراوانی بروز علایم تنفسی در میان افراد مورد مطالعه در گروه شاهد

نتایج حاصل از اسپرومتری به عمل آمده از این افراد در جدول زیر مشاهده می شود.

تعداد	۱۸۶	انسدادی	۱۶	تحدیدی	۸
-------	-----	---------	----	--------	---

درصد در نتایج	%۵۲/۷	%۳۰/۸	%۵۳/۳
درصد در گروه شاهد	%۸۸/۶	%۷/۶	%۳/۸

جدول ۸ - ۴ - نتایج اسپرومتری در گروه شاهد

همان طور که از جدول فوق می توان دریافت %۸۸/۶ کل افراد گروه شاهد اسپرومتری نرمال داشتند ، %۷/۶ آنها الگوی انسدادی و %۳/۸ نیز الگوی تحدیدی داشتند. اگر نتایج را در کل جمعیت مورد مطالعه یعنی هر دو گروه مورد و شاهد بررسی کنیم ؛ همان طور که در جدول فوق نیز دیده می شود ، از میان کل افرادی که اسپرومتری نرمال داشتند %۵۲/۷ آنها متعلق به گروه شاهد بودند. در بین کسانی که الگوی انسدادی داشتند ، %۳۰/۸ جزء گروه شاهد بودند و بقیه از گروه مورد بودند و از کل کسانی که الگوی تحدیدی داشتند %۵۳/۳ آن ها از گروه شاهد بودند.

نتایج اندازه گیری ظرفیت های ریوی در گروه شاهد در جدول زیر قابل رویت می باشد.

Minimum	Maximum	انحراف معیار	میانگین	
۶۹/۴۰	۱۱۲/۶۰	۸/۰۱	۹۴/۳۱	FEV1
۷۲	۱۱۷/۲۰	۸/۴۷	۹۷/۵۳	FVC
۷۳/۶۰	۱۱۲/۶۰	۷/۸۳	۸۷/۴۶	FEV1/FVC
۶۵/۴۰	۹۳/۶۰	۷/۷۹	۷۴/۸۴	FEF25-75

جدول ۹ - ۴ - شاخص های اسپرومتری در گروه شاهد

• مقایسه دو گروه مورد و شاهد :

این دو گروه از نظر میانگین متغیرهای مستقل یعنی سن ، وزن ، قد و تحصیلات مقایسه شدند که نتیجه آن در جدول زیر قابل مشاهده می باشد.

P-value	انحراف معیار		میانگین		
	گروه شاهد	گروه مورد	گروه شاهد	گروه مورد	
۰/۰۶۵	۵/۰۵	۳/۲۴	۲۹/۸	۳۰/۶	سن
۰/۰۴۹	۷/۵۲	۶/۸۰	۷۸/۸	۸۰/۲	وزن
۰/۰۰۹	۴/۹۴	۵/۵۳	۱۷۹/۶	۱۷۸/۲	قد
۰/۰۰۵	۳/۲۱	۳/۲۳	۹/۰	۸/۱	تحصیلات

جدول ۱۰ - ۴ - مقایسه متغیرهای مستقل دو گروه مورد و شاهد

همان طور که در جدول بالا مشاهده می شود، P-value مربوط به میانگین سن برابر با ۰/۰۶۵ می باشد که نشان می دهد تفاوت میان دو گروه به لحاظ آماری ؛ معنی دار نمی باشد. همین طور در مورد P-value میانگین وزن که ۰/۰۴۹ بوده و نزدیک به ۰/۰۵ می باشد ؛ تفاوت میان دو گروه از نظر آماری تقریباً معنی دار نیست. P-value میانگین تحصیلات ۰/۰۰۵ می باشد که این نشان می دهد تفاوت میان دو گروه به لحاظ آماری معنی دار می باشد و نیز P-value میانگین قد برابر با ۰/۰۰۹ بوده و تفاوت میان دو گروه از نظر آماری معنی دار می باشد. گروه مورد و شاهد از نظر تعداد موارد وجود علائم تنفسی هم با هم مقایسه شدند که نتیجه آن در جدول زیر دیده می شود.

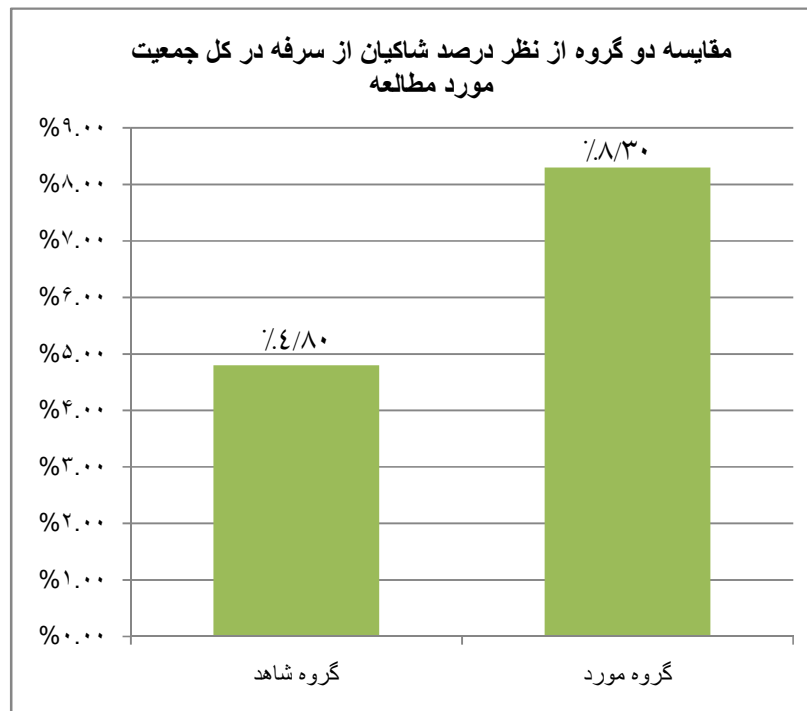
P-value	گروه شاهد		گروه مورد		
	ندارد	دارد	ندارد	دارد	
۰/۰۳۰	۱۹۰	۲۰	۱۷۵	۳۵	سرفه
۰/۴۸۹	۱۶۴	۴۶	۱۵۸	۵۲	خلط
۰/۰۲۲	۱۹۹	۱۱	۱۸۶	۲۴	خس خس سینه
۰/۰۷۳	۲۰۱	۹	۱۹۲	۱۸	دیس پنه

جدول ۱۱ - ۴ - مقایسه علائم تنفسی بین دو گروه

چنان چه در جدول ۱۱ مشاهده می شود ؛ حاصل مقایسه علائم تنفسی بین دو گروه نشان می دهد که بین دو گروه از نظر شکایت تنفسی سرفه اختلاف معنی داری وجود دارد ($p\text{-value} = 0/030$). با توجه به مقدار P-value در مقایسه دو گروه از نظر خلط که ۰/۴۸ بوده و بیشتر از ۰/۰۵ می باشد ؛ در می یابیم که اختلاف دو گروه در شکایت خلط از نظر آماری معنی دار نمی باشد.

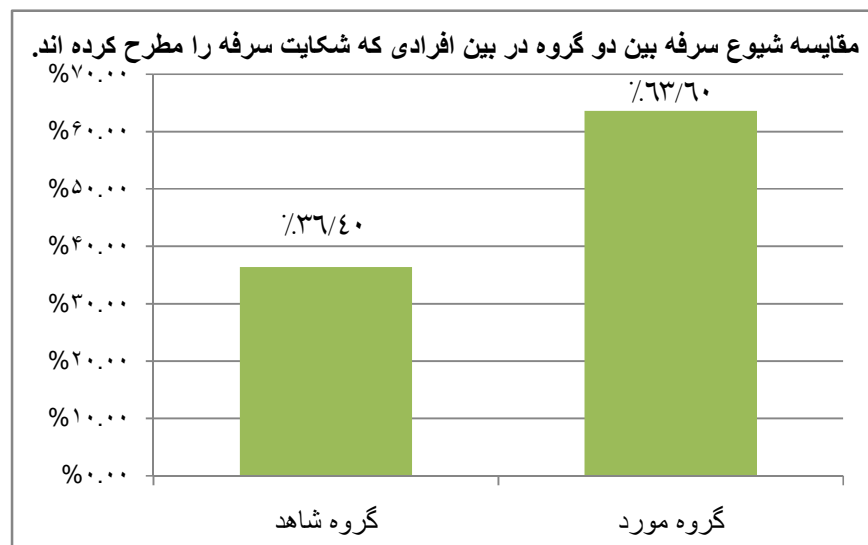
در مورد خس خس سینه نیز مقایسه نشان می دهد که P-value حاصل ۰/۰۲۲ بوده که کمتر از ۰/۰۵ بوده
 فلذا اختلاف دو گروه از جهت مقایسه خس خس سینه ، به لحاظ آماری معنی دار است. اما مقایسه دو گروه از
 نظر دیس پنه نشان می دهد که بین این دو تفاوت معنی داری از نظر آماری وجود ندارد (P-value = 0/07).
 مقایسه دو گروه از نظر علایم مختلف در نمودارهای زیر به صورت گویاتر ارائه شده است.





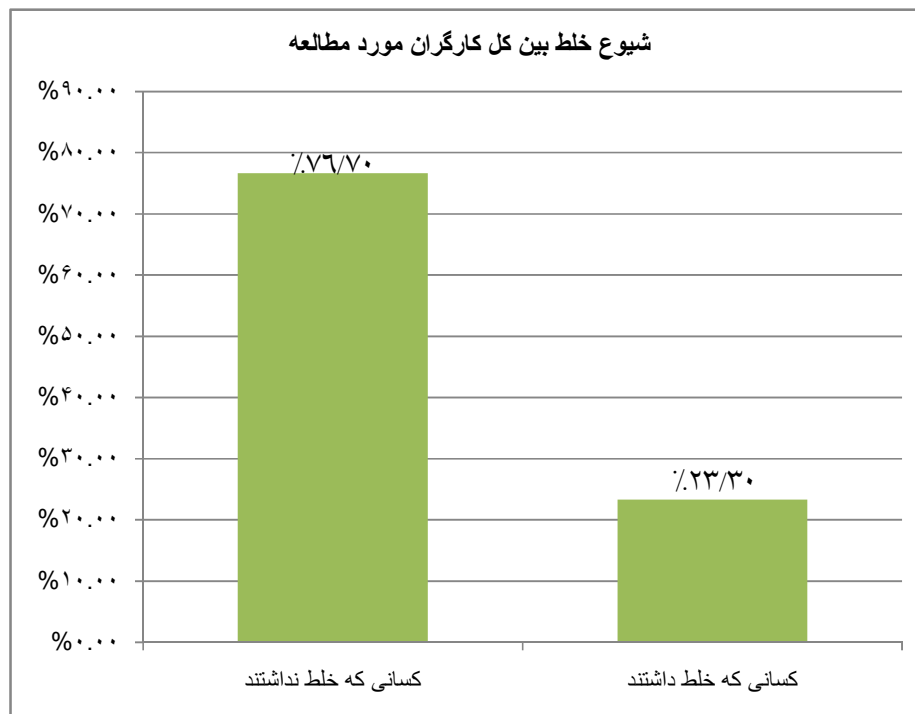
نمودار ۲ - ۴ - مقایسه دو گروه از نظر شیوع سرفه

همان طور که در نمودارهای فوق نیز مشاهده می شود ؛ تنها ۱/۱۳٪ از کل جمعیت مورد مطالعه از سرفه شکایت داشتند که ۸/۳٪ آن ها تعلق به گروه مورد و ۴/۸٪ آن ها نیز به گروه شاهد تعلق دارند.

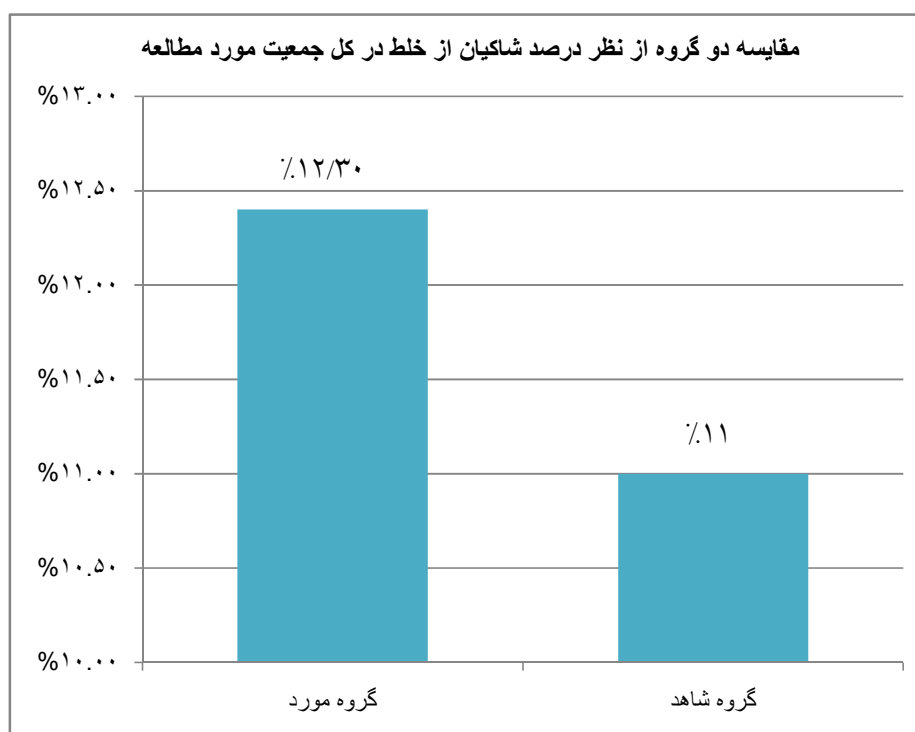


نمودار ۳ - ۴ - مقایسه دو گروه از نظر سهم هر گروه در شکایت سرفه

همان طور که در نمودار فوق مشاهده می شود ؛ از میان کل افرادی که از سرفه کردن شکایت داشته اند ، ۶۳/۶٪ آن ها متعلق به گروه مورد و ۳۶/۴٪ متعلق به گروه شاهد بوده اند.

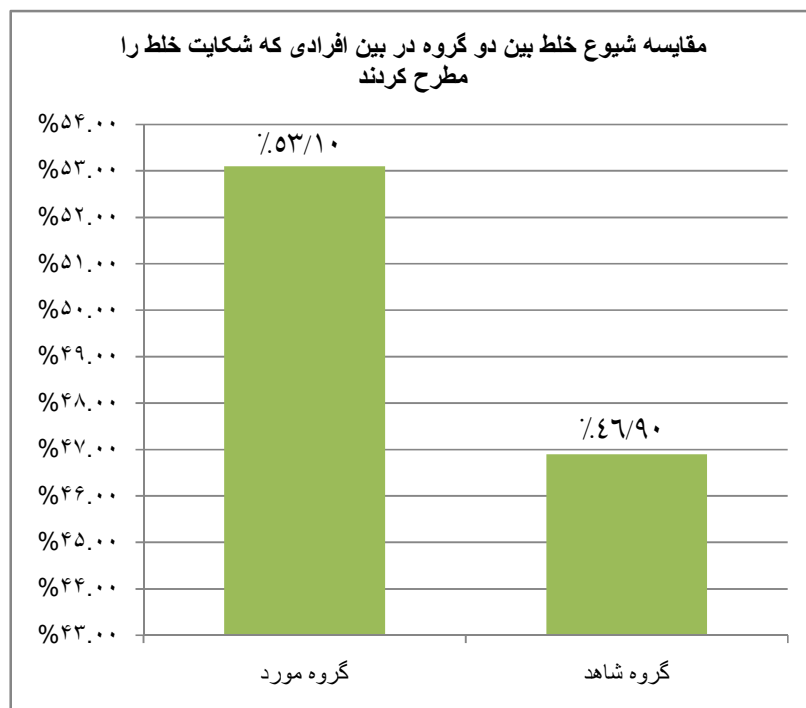


نمودار ۴-۴ - شیوع خلط در کل جمعیت مورد مطالعه



نمودار ۵-۴ - مقایسه دو گروه از نظر سهم هر یک در شیوع کلی خلط

همان طور که در نمودارهای ۴ - ۵ و ۴ - ۵ مشاهده می شود ؛ شیوع خلط در کل جمعیت مورد مطالعه ۲۳/۳٪ بوده که ۱۱٪ آن از گروه شاهد بوده و ۱۲/۳٪ آن از افراد گروه مورد بوده است.

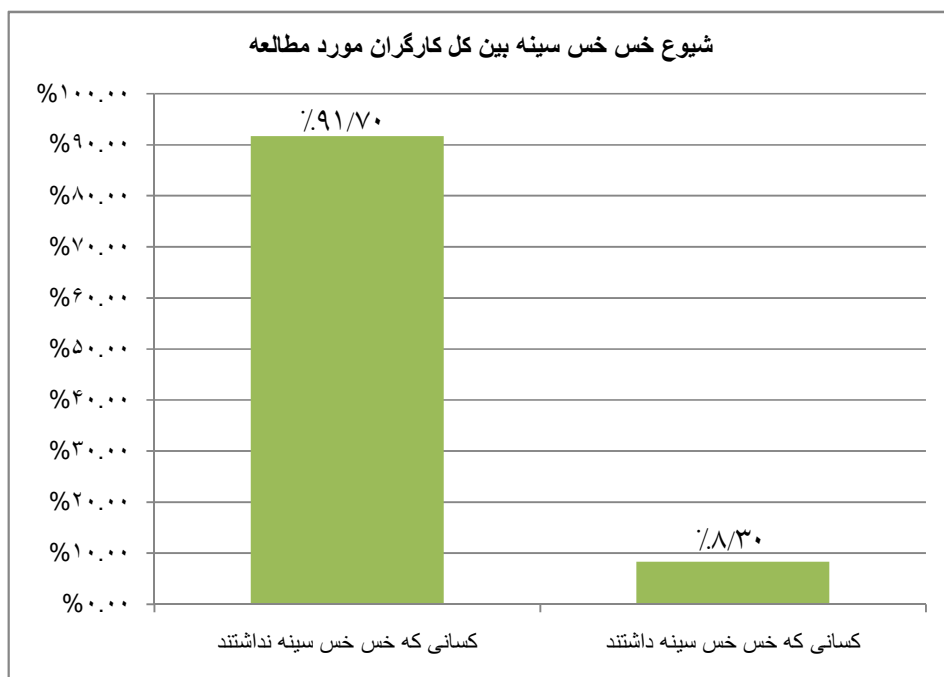


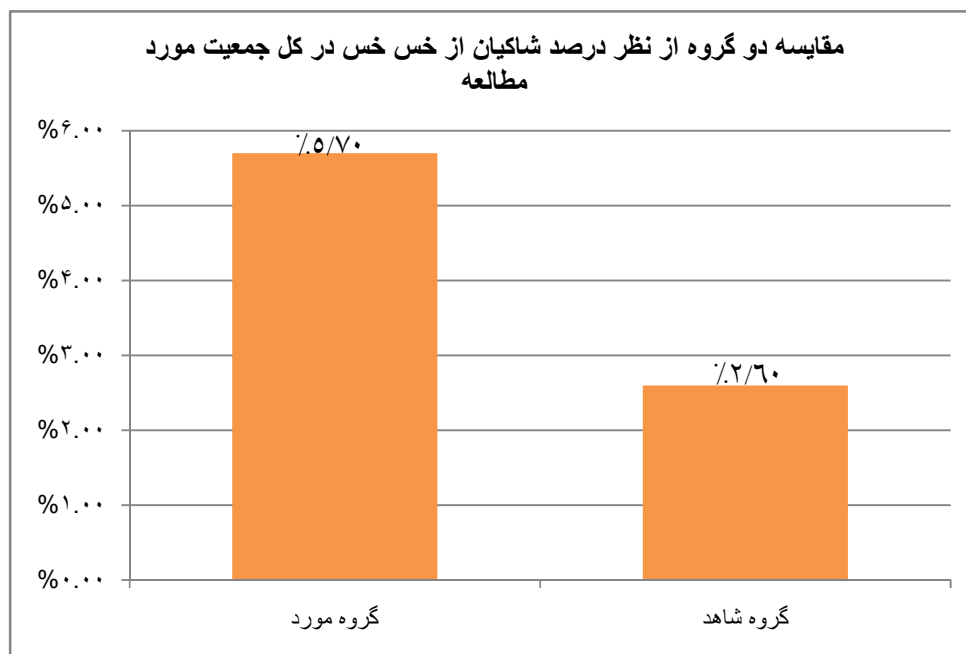
نمودار ۶ - ۴ - مقایسه دو گروه در

شکایت خلط

همانطور که از نمودار روبرو می توان فهمید ؛ از میان کل افرادی که از خلط شکایت داشتند؛ ۴۶/۹٪ از گروه شاهد و ۵۳/۱٪ از گروه مورد بوده اند.

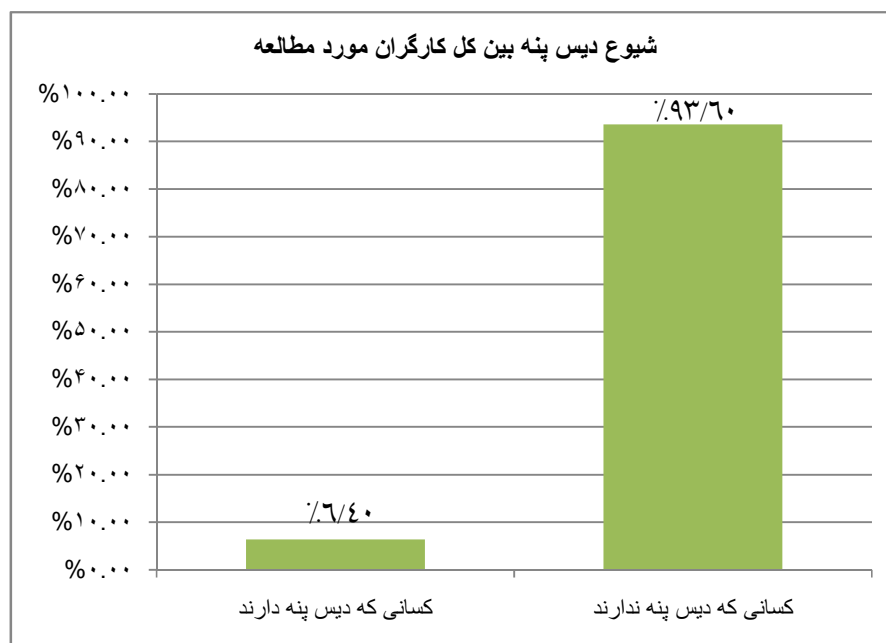
نمودار ۷ - ۴ - شیوع
خس خس سینه در کل
جمعیت مورد مطالعه





نمودار ۸ - ۴ - مقایسه دو گروه از نظر سهم هر یک در کل جمعیتی که از خس خس سینه شکایت داشتند

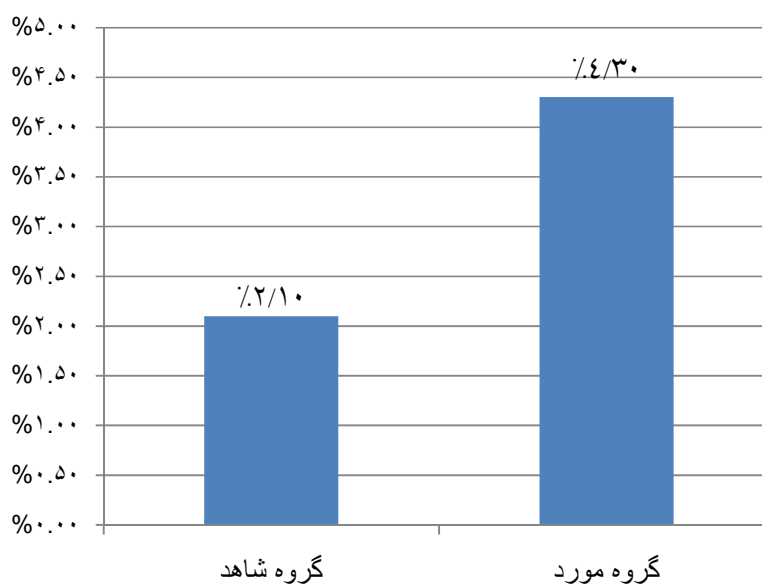
همانطور که از نمودارهای فوق می توان دریافت ؛ ۸/۳٪ از کل جمعیت مورد مطالعه خس خس را ذکر می کرده اند که ۵/۷٪ آنها از گروه مورد و ۲/۶٪ آنها از گروه شاهد بوده اند.



نمودار ۹ - ۴ - شیوع دیس پنه در کل جمعیت مورد مطالعه

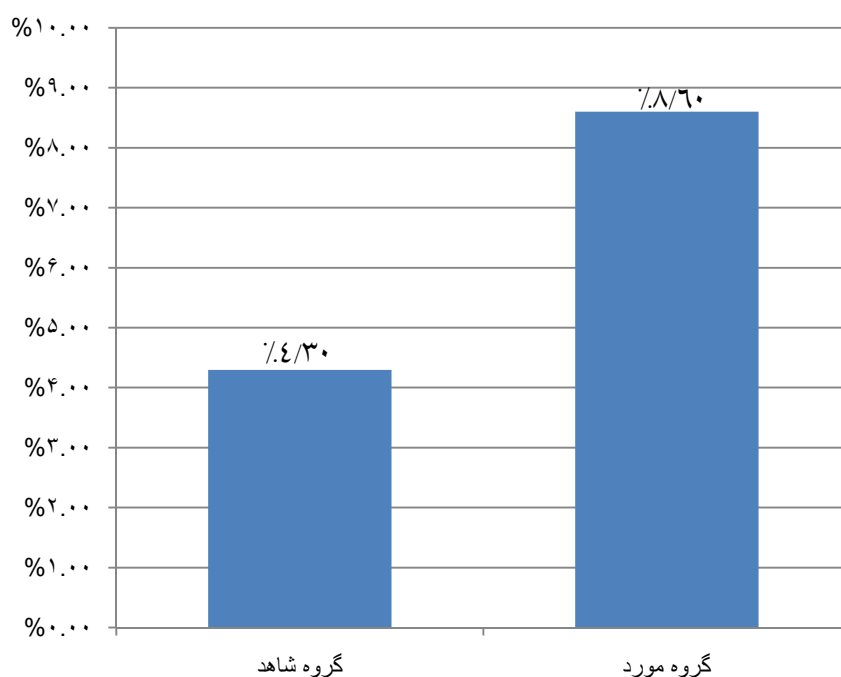
مقایسه دو گروه از نظر درصد شکایت کنندگان از دیس پنه در کل جمعیت مورد مطالعه

نمودار ۱۰ - ۴ - مقایسه دو گروه از نظر سهم هر یک در کل جمعیتی که از دیس پنه شکایت داشته اند.



چنان چه در نمودارهای ۹ - ۴ و ۱۰ - ۴ دیده می شود ؛ شیوع دیس پنه در کل جمعیت مورد مطالعه ۶/۴٪ می باشد که از این میزان ۲/۱٪ آن را افراد گروه شاهد و ۴/۳٪ آن را افراد گروه مورد تشکیل می دهد. هم چنین در بررسی دیس پنه در هر گروه ، شیوع آن در افراد گروه مورد ۸/۶٪ و در افراد گروه شاهد ۴/۳٪ بود که در نمودار زیر قابل رویت می باشد.

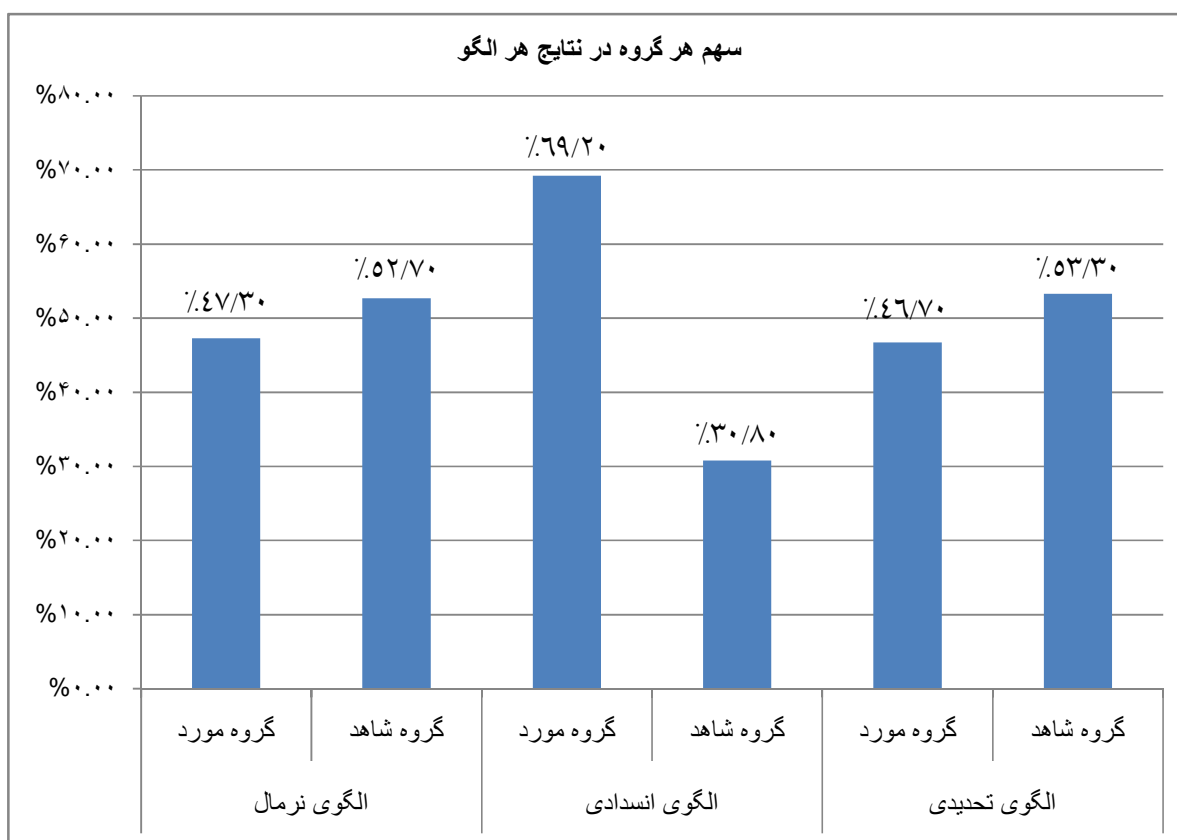
شیوع دیس پنه در هر گروه



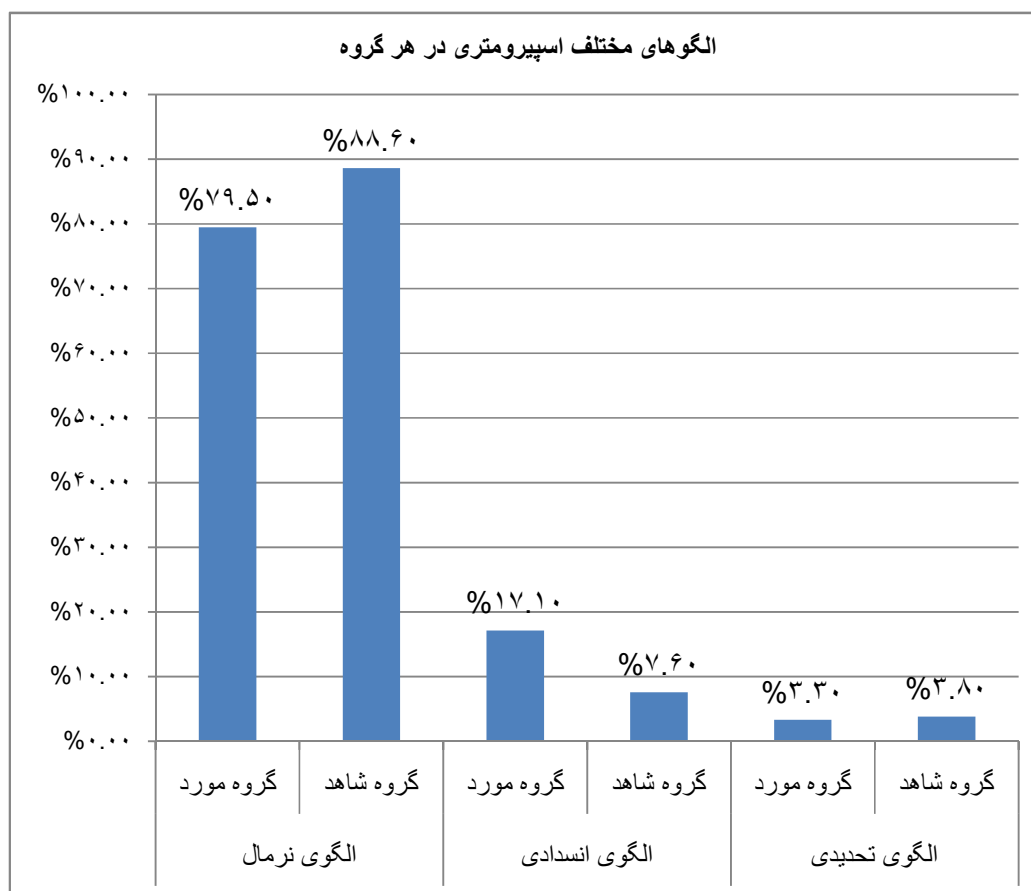
نمودار ۱۱ - ۴ - مقایسه دو گروه از نظر شیوع دیس پنه در هر گروه

نتایج اسپرومتری						
الگوی تحدیدی		الگوی انسدادی		الگوی نرمال		تعداد
گروه شاهد	گروه مورد	گروه شاهد	گروه مورد	گروه شاهد	گروه مورد	
۸	۷	۱۶	۳۶	۱۸۶	۱۶۷	
%۵۳/۳	%۴۶/۷	%۳۰/۸	%۶۹/۲	%۵۲/۷	%۴۷/۳	درصد در نتایج
%۳/۸	%۳/۳	%۷/۶	%۱۷/۱	%۸۸/۶	%۷۹/۵	درصد در گروه
%۱/۹	%۱/۷	%۳/۸	%۸/۶	%۴۴/۳	%۳۹/۸	درصد در کل

جدول ۱۲ - ۴ - جدول مقایسه دو گروه در الگوهای اسپرومتری .



نمودار ۱۲ - ۴ - مقایسه دو گروه از نظر سهم هر یک در انواع الگوها



نمودار ۱۳- ۴- مقایسه دو گروه از نظر درصد الگوهای مختلف اسپرومتری در هر گروه

همان طور که در جدول و نمودارهای صفحه قبل دیده می شود ؛ دو گروه از نظر الگوهای مختلف اسپرومتری مورد مقایسه قرار گرفته اند و همان طور که این نمودارها نیز نشان می دهند ؛ در الگوی نرمال ، ۵۲/۷٪ متعلق به گروه شاهد و ۴۷/۳٪ متعلق به گروه مورد بوده است. در الگوی انسدادی ، ۳۰/۸٪ متعلق به گروه شاهد و ۶۹/۲٪ متعلق به گروه مورد بوده است و در الگوی تحدیدی هم ، ۵۳/۳٪ از گروه شاهد و ۴۶/۷٪ از گروه مورد بوده است. در کل جمعیت مورد مطالعه ۸۴٪ الگوی نرمال داشتند که ۴۴/۳٪ از گروه شاهد و ۳۹/۸٪ از گروه مورد بوده اند ؛ ۱۲/۴٪ کل جمعیت الگوی انسدادی بروز داده اند که تنها ۳/۸٪ آنها از گروه شاهد بوده و ۸/۶٪ آن ها متعلق به گروه مورد بوده اند. الگوی تحدیدی هم تنها در ۳/۶٪ کل جمعیت دیده شد که ۱/۹٪ در گروه شاهد و ۱/۷٪ در گروه مورد به دست آمد.

نتایج حاصل از اسپیرومتری دو گروه مقایسه شدند که این نتایج در جدول زیر نمایش داده شده است.

P-value	Minimum	Maximum	انحراف معیار	میانگین	گروه	
۰/۰۰۴	۶۹/۴۰	۱۲۵	۱۱/۸۶	۹۱/۴۶	مورد	FEV1
	۶۹/۴۰	۱۱۲/۶۰	۸/۰۱	۹۴/۳۱	شاهد	
۰/۰۵۸	۷۵	۱۲۱	۱۰/۱۹	۹۵/۸۰	مورد	FVC
	۷۲	۱۱۷/۲۰	۸/۴۷	۹۷/۵۳	شاهد	
۰/۰۱۶	۶۹/۴۰	۱۲۰	۹/۸۹	۸۵/۳۴	مورد	FEV1/FVC
	۷۳/۶۰	۱۱۲/۶۰	۷/۸۳	۸۷/۴۶	شاهد	
۰/۰۲۲	۵۷/۸۰	۹۳/۶۰	۶/۶۳	۷۳/۲۲	مورد	FEF25-75
	۶۵/۴۰	۹۳/۶۰	۷/۷۹	۷۴/۸۴	شاهد	

جدول ۱۳ - ۴ - مقایسه نتایج اسپیرومتری دو گروه

همان طور که در جدول فوق قابل مشاهده است؛ P-value مقایسه نتایج اسپیرومتری بین دو گروه نشان می دهد که اختلاف بین FEV1 در دو گروه معنی دار می باشد اما در FVC تفاوت بین دو گروه به لحاظ آماری معنی دار نمی باشد. در مورد نسبت این دو شاخص یعنی FEV1/FVC مقدار P-value برابر ۰/۰۱۶ بوده که این به معنی اختلاف معنی دار آماری بین دو گروه می باشد. در مورد FEF25-75 نیز میزان P-value نشان دهنده اختلاف معنی دار میان دو گروه می باشد.

ارزیابی ارتباط طول مدت مواجهه با آلاینده ها در صنعت نساجی و علایم تنفسی انجام شد که نتایج حاصل در جدول زیر قابل مشاهده می باشد.

طول مدت مواجهه	علایم تنفسی
P-value	
۰/۲۶۶	سرفه
۰/۰۷۹	خلط
۰/۵۹۴	خس خس سینه
۰/۳۴۹	دیس پنه

جدول ۱۴ - ۴ - بررسی ارتباط طول مدت مواجهه و علایم تنفسی

همانطور که در جدول فوق مشاهده می شود؛ بررسی ارتباط طول مدت مواجهه کارگران با آلاینده ها در محیط کاری و علایم تنفسی آن ها نشان داد که طول مواجهه با این علایم ارتباط ندارد ($P\text{-value} > 0/05$).

همچنین ارتباط علایم تنفسی با شاخص های اسپرومتری سنجیده شد که مشخص شد میانگین FEV1 در کسانی که سرفه دارند ۹۳/۰۷ و در کسانی که سرفه ندارند ۹۲/۸۶ بوده و از نظر آماری اختلاف معنی داری وجود ندارد (p-value = 0/884). سایر یافته ها در جدول زیر قابل مشاهده است.

	سرفه		خلط		خس خس سینه		دیس پنه	
	دارد	ندارد	دارد	ندارد	دارد	ندارد	دارد	ندارد
میانگین FEV1	۹۳/۰۷	۹۲/۸۶	۸۹/۸۳	۹۳/۸۲	۹۲/۴۶	۹۲/۹۲	۹۶/۰۰	۹۲/۶۷
میانگین FVC	۹۵/۵۱	۹۶/۸۴	۹۷/۰۴	۹۶/۵۵	۹۷/۰۰	۹۶/۶۳	۹۷/۴۵	۹۶/۶۱
میانگین FEV1/FVC	۸۷/۲۰	۸۶/۲۸	۸۶/۹۳	۸۶/۲۴	۸۵/۰۸	۸۶/۵۲	۸۳/۲۴	۸۶/۶۲
میانگین FEF25-75	۷۲/۳۵	۷۴/۲۸	۷۳/۳۴	۷۴/۲۴	۷۳/۴۶	۷۴/۰۸	۷۴/۳۱	۷۴/۰۱
P-value برای FEV1	۰/۸۸		۰/۰۰۱		۰/۷۹		۰/۱۰	
P-value برای FVC	۰/۳۳		۰/۶۵		۰/۸۲		۰/۶۵	
P-value برای FEV1/FVC	۰/۴۷		۰/۵۰		۰/۳۶		۰/۰۵	
P-value برای FEF25-75	۰/۰۶		۰/۲۸		۰/۶۲		۰/۸۳	

جدول ۱۵ - ۴ - بررسی ارتباط علایم تنفسی با شاخص های اسپرومتری

در ارزیابی دیگری ارتباط بین مدت تماس با گرد و غبار نساجی و شاخص های اسپرومتری مورد بررسی قرار گرفتند که در جدول زیر نشان داده شده اند.

شاخص های اسپرومتری	طول مدت مواجهه ضریب همبستگی پیرسون
FEV1	-۰/۱۴۳
FVC	۰/۰۰۵
FEV1/FVC	-۰/۰۲۰
FEF25-75	-۰/۰۷۳

جدول ۱۶ - ۴ - بررسی ارتباط طول مدت مواجهه و شاخص های اسپرومتری

چنان چه در جدول فوق مشهود است ؛ بین طول مدت مواجهه و میزان FEV1 رابطه معکوس وجود دارد به این معنی که با افزایش مدت مواجهه ، میزان FEV1 کاهش می یابد. مقدار ضریب همبستگی پیرسون در بررسی ارتباط مدت مواجهه با FVC برابر با ۰/۰۰۵ بوده که تقریباً به صفر میل می کند که این بدین

معناست که مدت تماس با میزان FVC رابطه خطی ندارند اما نمی توان مستقل بودن دو متغیر را نتیجه گرفت. در بررسی ارتباط مدت تماس با نسبت FEV1/FVC ضریب پی‌رسون ۰/۰۲۰- می باشد که این هم نشان دهنده رابطه معکوس این دو متغیر است و همین نتیجه نیز در مورد متغیر FEF25-75 بدست آمده است.

فصل ششم

بحث و نتیجه گیری

همانطور که در قسمت نتایج مشاهده گردید کارگران در معرض مواجهه با آلاینده های تنفسی موجود در کارخانه نساجی که به عنوان گروه مورد وارد این مطالعه شدند و علایم ریوی و تست های ظرفیت ریوی در آن ها مورد ارزیابی قرار گرفتند و حاصل این ارزیابی ها شیوع علایم تنفسی را به این ترتیب نشان داد که سرفه در گروه مورد ۱۶/۷٪، خلط ۲۴/۸٪، خس خس سینه ۱۱/۴٪ و دیس پنه ۸/۶٪ بود.

در مطالعه ای که توسط Love و Smith و همکاران در سال ۱۹۸۸ در انگلستان بر روی کارگران کارخانه نساجی پشم برای ارزیابی ارتباط بین علایم تنفسی و تماس با گرد و غبار قابل استنشاق پشم انجام شده است؛ ۸/۸٪ آنها سرفه و خلط دایمی و ۲۳/۱٪ سرفه و خلط گهگاهی داشتند و ۳۱/۱٪ نیز خس خس سینه یا احساس گرفتگی در قفسه سینه را ذکر می کردند (۲۰) که این نتایج با نتایج به دست آمده در مطالعه ما متفاوت می باشد که شاید یکی از علل آن بررسی سرفه و خلط به صورت دو علامت جدای تنفسی در مطالعه ما باشد حال آن که در این مطالعه این علایم با هم در نظر گرفته شده اند و نیز ما خس خس سینه را جداگانه و به تنهایی مورد پرسش قرار دادیم ولی در این مطالعه دو علامت ویز و گرفتگی قفسه سینه با هم محاسبه شده اند ضمن این که در مطالعه ما افراد سیگاری از مطالعه خارج شدند حال آن که در این مطالعه سیگاری ها هم بررسی شده بودند.

در مطالعه ای که توسط Christiani, Wang و سایر همکاران از سال ۱۹۸۱ تا ۱۹۹۸ در شانگهای چین بر روی کارگران نساجی برای بررسی تغییرات دوره ای در عملکرد ریوی و علایم تنفسی این کارگران انجام شد نتیجه نهایی این بود که تماس طولانی مدت با گرد و غبار کتان با اختلال انسدادی مزمن یا همیشگی همراه است (۲۱) که در مطالعه ما نیز شیوع اختلال انسدادی در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود.

در مطالعه ای که توسط Zuskin و همکاران در سال ۱۹۹۵ انجام شد و وضعیت ایمنولوژیکی و عملکرد ریوی در یک گروه از کارگران نساجی که در تماس با پشم بودند، مورد بررسی قرار گرفت؛ نتایج به دست آمده به این شرح بود که در کارگرانی که با پشم تماس داشتند شیوع علایم تنفسی حاد و مزمن بیشتر بود. افت شدید و معنی دار عملکرد ریه در تستهای عملکرد ریوی و همین طور سطح پایه غیرطبیعی عملکرد ریه در کارگران در تماس ثبت شد و اطلاعات نشان داد که بسیاری از کارگران در معرض تماس با پشم FEF25 پایین تر از ۷۰٪ پیش بینی شده داشتند. اطلاعات نشان داد که تماس با غبار پشم در بعضی از

کارگران ممکن است با ایجاد و پیشرفت علایم تنفسی حاد و مزمن و اختلال عملکرد ریوی همراه باشد (۲۲) که در مطالعه ما نیز نتایج به دست آمده نشان دهنده شیوع بیشتر علایم تنفسی بین کارگران در معرض تماس و نیز ظرفیتهای عملکرد ریوی پایین تر نسبت به گروه شاهد بود.

در مطالعه Özemi و همکاران در سال ۱۹۸۷ در ترکیه که بیسینوز در کارگران قالی بافی که با پشم آلوده به اندوتوکسین تماس داشتند مورد بررسی قرار گرفت؛ در مجموع ۲۵۹ کارگر (۸۵/۵٪) از یک یا چند علامت تنفسی شکایت داشتند در مقایسه با ۳۰ نفر (۵۵/۵٪) از گروه کنترل. این تفاوت به لحاظ آماری معنی دار ($P < 0/001$) بوده است. از بین علایم مختلف؛ سرفه، افزایش مقدار خلط، تنگی نفس و ویز در بین کارگران علامتدار و کنترل شایع تر بوده است که در مطالعه ما نیز بین دو گروه مورد و شاهد از نظر شیوع علایم ریوی سرفه و خس خس سینه تفاوت آماری معنی دار بوده و در گروه مورد بیشتر بود. در اندازه گیری ظرفیت های ریوی ۳٪ از کارگران گروه مورد در مطالعه Özemi؛ که در تماس با ذرات گرد و غبار بودند؛ FEV1 کمتر از ۶۰٪ مقدار مورد انتظار داشتند در حالی که هیچ یک از افراد گروه کنترل این کاهش را نشان ندادند و نیز ۳۳/۳٪ از کارگران گروه مورد FEV1 ۸۹ - ۶۰٪ مقدار مورد انتظار را داشتند که در مقایسه با آن ها در گروه کنترل ۲۴/۱٪ افراد در این بازه قرار داشتند. همچنین مقدار MMF کمتر از ۶۰٪ مقدار پیش بینی شده در ۵۰٪ کارگرانی که ۱۰ سال یا بیش تر در کارخانه کار کرده بودند، دیده شد و این مقدار در کسانی که ۵ تا ۱۰ سال مشغول به کار بودند ۱۹٪ و در کسانی که کمتر از ۵ سال سابقه کاری داشتند ۱۷٪ بود و این تفاوت ها از نظر آماری معنی دار ($P < 0/01$) بود. (۲۳)

در مطالعه دیگری که Zuskin و همکاران در سال ۱۹۹۵ درباره علایم تنفسی و عملکرد ریوی در کارگران نساجی پشم انجام دادند؛ ۲۱۶ نفر (۱۵۸ زن و ۵۸ مرد) به عنوان گروه مورد و در معرض تماس و ۱۳۰ نفر کارگر بدون تماس به عنوان گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. آنالیز اطلاعات شیوع بالا و معنی دار همه ی علایم مزمن تنفسی در گروه مورد را نسبت به گروه شاهد نشان داد که در بیماری های آبریزش بینی و سینوزیت بالاترین میزان را داشت. همچنین شیوع بالای علایم حاد همراه با شیفیت کاری در کارگران در تماس با پشم مشاهده شد. قرار گرفتن در معرض گرد و غبار پشم باعث کاهش واضح ظرفیت تنفسی از ۱/۴٪ برای FEV1 تا ۹/۱٪ برای FEF50 شد. کارگران نساجی که برای بیش از ۱۰ سال در معرض پشم در محیط کار بودند؛ کاهش تست های ظرفیت ریوی مشابه با کارگرانی که کوتاهتر در معرض بودند؛ داشتند. در تعداد زیادی از این کارگران FEF50 و FEF25، ۷۰٪ کمتر از مقدار نرمال

پیش بینی شده بود. نتیجه حاصل از این اطلاعات این بود که تماس با گرد و غبار پشم در کارخانجات نساجی ممکن است با ایجاد علایم مزمن تنفسی و اختلال عملکرد ریوی همراه باشد. (۲۴) در مطالعه ما نیز تماس با آلاینده های ناشی از کار در صنایع نساجی با اختلال عملکرد ریوی و علایم ریوی همراه بود.

در یک مطالعه در هند و بر روی ۲۷۴ نفر از کارگران کارخانه فرش بافی در سال ۲۰۰۳ انجام شد ؛ Rastogi و همکاران اثرات تماس شغلی در کارخانجات فرش بافی را بر روی سیستم تنفسی مورد تحقیق قرار دادند. شیوع علایم تنفسی از ۲۰٪ تا ۴۱/۸٪ در گروه مورد در مقایسه با ۷/۴٪ در گروه کنترل ؛ متغیر بوده است. همچنین علایم تنفسی در کارگران سیگاری (۴۴/۵٪) بالاتر از گروه غیر سیگاری (۱۴٪) بوده و این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار ($P < 0/01$) بوده است. آنها همچنین بیان کردند که دوره زمانی تماس شغلی در کارگران فرش بافی مستقیماً با شیوع علایم تنفسی ارتباط داشته است. تفاوت شیوع مشکلات ریوی در کارگران گروه مورد که با گرد و غبار تماس داشته است (۲۲/۳٪) ؛ با کارگران بدون تماس گروه کنترل (۹/۳٪) ؛ معنی دار بوده است. کارگران قالی بافی به طور عمده تحت تاثیر انسداد برونشیا قرار داشتند و موارد انسداد برونشیا در گروهی که بیش از ۱۰ سال در معرض گرد و غبار بودند (۲۷/۳٪) ؛ ۵ برابر بیشتر از کسانی بود که سابقه کاری و تماس با گرد و غبار کمتر از ۱۰ سال داشتند (۵/۹٪). در میان شاخص های ظرفیت ریوی VC , FVC علی رغم طول مدت تماس در هیچ یک از گروه های با سابقه ۱۰ سال و بیشتر و نیز کمتر از ۱۰ سال متاثر نشده بود. لیکن سایر متغیرها مانند MMEF , FEF75 , FEV1/FVC , FEV1 , FEF25 , FEF50 در گروهی که سابقه تماس آنها بیش از ۱۰ سال بود در مقایسه با گروه با سابقه کمتر از ۱۰ سال ، کاهش یافته بود و این تفاوت معنی دار بود. کارگران قالی بافی عمدتاً انسداد برونشیا راههای هوایی کوچک و مرکزی را نشان دادند (۱۲/۸٪) که در ۷/۷٪ از موارد با الگوی اختلال ریوی تحدیدی دنبال می شود در صورتی که در گروه کنترل هیچ موردی از انسداد برونشیا مشاهده نشد. اغلب افراد در گروه کنترل از مشکل ریوی تحدیدی رنج می بردند (۷/۴٪). الگوی مختلط در هر دو گروه مشابه بود. شیوع کلی اختلالات تنفسی در گروه مورد بین دو دسته تماس بیش از ۱۰ سال (۳۸/۶٪) و تماس کمتر از ۱۰ سال (۱۴/۴٪) از نظر آماری تفاوت معنی داری داشت. (۲۵) در مطالعه ما بین طول مدت مواجهه کارگران با علایم تنفسی ارتباطی یافت نشد که علت این تفاوت ممکن است ناشی از این باشد که میانگین سالهای مواجهه در این مطالعه بیشتر از مطالعه ما بوده و یا ممکن است آلودگی و تجمع گرد و غبار در مکان مورد بررسی این مطالعه بیشتر از مکان مورد مطالعه ما بوده باشد اما به دلیل این

که ما تجمع ذرات گرد و غبار را اندازه گیری نکردیم این مطلب قابل اثبات نمی باشد. در این مطالعه هندی هر دو جمعیت سیگاری و غیر سیگاری مورد بررسی قرار گرفتند حال آن که در مطالعه ما افراد سیگاری از مطالعه خارج شده و تنها غیر سیگاری ها مورد ارزیابی قرار گرفتند که سرفه در هر دو گروه شایع ترین علامت بوده و شیوع آن در گروه شاهد ۹/۵٪ و در گروه مورد ۱۶/۷٪ بود. همان طور که در این مطالعه نتایج اسپرومتری در گروه مورد الگوی انسدادی را نشان داده در مطالعه ما نیز این نما بیشتر در گروه مورد (با اختلاف معنی دار نسبت به گروه شاهد) مشاهده شد و در گروه شاهد نیز همانند این مطالعه الگوی تحدیدی بیشتر بود اما تفاوتی که در این مطالعه نسبت به مطالعه ما وجود دارد این است که کارگران گروه مورد را بر حسب سالهای مواجهه نیز به دو گروه مواجهه بالای ۱۰ سال و کمتر از ۱۰ سال تقسیم بندی کرده و میزان ظرفیت های ریوی و الگوهای اسپرومتری را در دو گروه به تفکیک بررسی نموده در صورتی که ما کل کارگران گروه مورد را به صورت یک گروه کلی ارزیابی نمودیم . البته در مطالعه ما نیز از نظر مقدار FVC بین دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی داری نبود یا به عبارت دیگر این میزان در گروه مورد کاهش چشمگیری نداشت و تحت تاثیر قرار نگرفته بود که این مطالعه نیز همین نتیجه را بیان می کند.

در مطالعه ی Zuskin و همکاران در سال ۱۹۹۵ در رابطه با علایم تنفسی و عملکرد تهویه ای ریه ها در کارگران نساجی که با پشم کار می کنند ؛ شیوع همه علایم مزمن تنفسی در کارگرانی که در تماس با پشم بودند به طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل ($P<0/01$) بود. قرار داشتن در معرض ذرات گرد و غبار پشم باعث کاهش چشمگیر ظرفیت تنفسی شد که از ۲ تا ۹/۱٪ متفاوت بود. سیگاری ها و غیر سیگاری ها تغییرات عملکرد ریوی مزمن و حاد مشابهی داشتند. در تعداد زیادی از کارگران در معرض گرد و غبار پشم FEF₂₅, FEF₅₀ کمتر از ۷۰٪ مقدار نرمال پیش بینی شده بود. (۲۶) در مطالعه ما نیز شیوع علایم تنفسی در کارگران گروه مورد بیشتر از گروه کنترل بود و نیز ظرفیت تنفسی در گروه مورد پایین تر از گروه کنترل بود اما به علت خارج کردن سیگاری ها از مطالعه بین دو گروه سیگاری و غیر سیگاری مقایسه قابل انجام نیست.

Fletcher و همکاران در انگلستان مطالعه ای بر روی کارگران کارخانه نساجی برای بررسی عملکرد ریوی و تراکم گرد و غبار انجام دادند. بررسی آن ها همراهی علایم تنفسی ناشی از بیماری ریوی شغلی را با کاهش عملکرد های ریوی به صورت زیر نشان داد :

کاهش مقدار FEV1 با خلط مزمن ، سرفه مداوم ، احساس تنگی و فشار در قفسه سینه ، ویز و نفس نفس زدن ارتباط داشته و این در مورد FVC نیز صادق بوده و از نظر آماری معنی دار بوده است. به عبارت دیگر FEV1 , FVC در کارگرانی که علائم تنفسی داشتند کاهش یافته بود همچنین کارگرانی که در اتاق آماده سازی کار می کنند ، نژاد آسیایی ، سیگاری ها و کارگرانی که اغلب با کتان کار می کنند نیز همین یافته ها را نشان دادند. (۲۷) در مطالعه ما نیز کاهش مقدار FEV1 با خلط همراهی داشت اما با سایر علائم تنفسی ارتباط نداشت و نیز کاهش FVC با هیچ یک از علائم تنفسی ارتباط نداشت که ممکن است علت آن پایین تر بودن تراکم گرد و غبار در کارخانه مورد مطالعه ما باشد اما به دلیل عدم اندازه گیری نمی توان به طور قطع اظهار نظر کرد.

Zuskin و همکاران در سال ۱۹۹۰ مطالعه ای ترتیب داده و در آن علائم تنفسی و اختلالات عملکرد ریوی را در ۸۴ زن و ۲۷ مرد کارگر در ۲ کارخانه نساجی کنف بررسی نمودند. شیوع تقریباً تمام علائم تنفسی مزمن در زنان کارگر گروه مورد بالاتر از گروه شاهد بوده و این تفاوت معنی دار بوده است. در میان مردان این تفاوت برای آبریزش بینی و سینوزیت معنی دار بود. شیوع بالای بیسینوز در زنان کارگر هر دو کارخانه (A: ٪۴۷/۸ ، B: ٪۵۷/۹) و نیز مردان (٪۶۶/۷) یافت شد. کاهش شدید عملکرد ریوی که معنی دار بود برای تمام اندازه گیری های ظرفیت ریوی در زنان و مردان کارگر مشاهده شد که از ٪۷/۱ برای FEV1 تا ٪۱۵/۱ برای FEF50% متغیر بود. مقادیر پایه اندازه گیری شده در روز دوشنبه قبل از شیفت کاری به طور معنی داری پایین تر از مقدار مورد انتظار برای کارگران نساجی کنف بود خصوصاً کاهش در FEF25 و FEF50. اطلاعات حاصل از این تحقیق نشان می دهد که تماس شغلی با گرد و غبار کنف واضحاً یک ریسک فاکتور مهم برای ایجاد بیماری های حاد و مزمن ریه در کارگرانی است که در این صنعت مشغول به کار هستند. (۲۸) در مطالعه ما تنها برای شکایت خلط و FEV1 ارتباط معنی دار یافت شد و نیز برای دیس پنه و FEV1/FVC ارتباط معنی دار وجود داشت.

مطالعه ای که در ایران توسط مهرپرور و همکاران در سال ۱۳۸۹ انجام گرفت ؛ میزان تغییرات شاخصهای اسپرومتریک در طول شیفت کاری در اولین روز هفته در کارگران با مواجهه و بدون مواجهه با الیاف طبیعی و مقایسه آنها در صنعت نساجی را ارزیابی کرد. طبق نتایج به دست آمده در تمام کارگران این صنعت افت شاخصهای اسپرومتری در طول شیفت کاری دیده شد، با این تفاوت که افرادی که مواجهه با الیاف طبیعی دارند میزان افت این شاخص ها بسیار چشمگیرتر از افراد غیر مواجهه است. در افرادی که با

الیاف طبیعی مواجهه دارند افت FVC ۱۶/۹۱ درصد و افرادی که مواجهه ندارند این افت به ۳/۱۱ درصد تقلیل یافته است. افت FEV1 در افرادی که مواجهه دارند ۱۳/۱۲ درصد و در افراد بدون مواجهه ۰/۵۱ درصد می باشد.

نتایج نشان داد که افت قابل ملاحظه ای در شاخص های اسپرومتریک FEV1 و FVC در طول شیفت کاری در بین کارگران نساجی در مواجهه با الیاف طبیعی وجود دارد، که سابقه کار و سن افراد روی چنین افتی دخالت چشمگیری داشت. طبق نتایج به دست آمده ، در تمام کارگران اعم از افراد دارای مواجهه با الیاف طبیعی و بدون مواجهه، افت شاخص های اسپرومتری در طول شیفت کاری دیده شد ، با این تفاوت که افرادی که مواجهه با الیاف طبیعی دارند میزان افت این شاخص ها بسیار چشمگیرتر از افراد بدون مواجهه بود .(۲۹) اما در مطالعه ما افت شاخص های اسپرومتری در گروه کنترل دیده نشد که علت آن می تواند این باشد که در مطالعه مهرپرور در ابتدا و انتهای شیفت کاری اولین روز هفته شاخص های اسپرومتری سنجیده شده در حالی که ما در مطالعه خود چنین بررسی ای را انجام ندادیم.

در مطالعه Jing shi در چین ، اثرات طولانی مدت اتمام کار بر روی سلامت ریوی کارگران نساجی بررسی شده است. سالهایی که از زمان اتمام کار در نساجی می گذشت به طور مثبت و قویاً همراه بود با : افزایش ۱۱/۳ ml/yr و ۵/۶ ml/yr در تغییرات ۵ ساله FEV1 برای کارگران کتان و سیلک. در میان کارگران مذکری که با کتان تماس داشتند ، سیگاری ها به ازای هر سال پس از اتمام کار و تماسشان ، FEV1 بیشتر افزایش می یافت تا غیر سیگاری ها و ریسک علایم برونشیت مزمن و بیسینوز در سیگاری ها بیش از غیر سیگاری ها بود. به این ترتیب اتمام کار در نساجی به طور معنی داری با بهبود عملکرد ریوی و علایم تنفسی همراه بود و نیز اثر مثبت اتمام کار برای کارگرانی که در تماس با کتان بودند بیشتر از کارگرانی بود که با سیلک تماس داشتند.(۳۰) که به عبارت دیگر این مطالعه نشان می دهد که کار در صنایع نساجی با کاهش ظرفیت های ریوی همراه می باشد که ما نیز در مطالعه خود به همین نتیجه رسیدیم.

نتایج بررسی Altin و همکاران در سال ۲۰۰۰ در ترکیه که برای تعیین اثرات تماس با گرد و غبار کتان بر روی سیستم تنفسی انجام شد؛ این گونه بود : شایع ترین علایم تنفسی احساس تنگی در قفسه سینه (chest tightness) (۲۰/۳) ، سرفه مزمن (۱۴/۳) و ویز (۱۱/۵) بود. شیوع بیسینوز ۱۴/۲٪ در کارگران فرآوری کتان بود. از بین این موارد ۲۸/۶٪ در روز اول هفته علایم را نشان میدادند و ۷۱/۴٪ در تمام روزهای هفته علامت داشتند.(۳۱) ما در مطالعه خود احساس تنگی در قفسه سینه را لحاظ نکردیم و شیوع

سرفه در کل جمعیت مورد مطالعه ۱/۱۳٪ و ویز ۳/۸٪ بود که ممکن است علت این تفاوت ها در عدم حذف گروه سیگاری در مطالعه Altin باشد.

در مطالعه ای که توسط Ajeet Jaiswal در سال ۲۰۰۶ در هند جهت بررسی وضعیت سلامت کارگران نساجی انجام شده است ؛ نتایج چنین بود : شایع ترین علامت بین هر دو گروه سرفه بود اما سرفه در گروه مورد (۵۳/۶۶٪) به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل (۹/۳۳٪) بود. علامت شایع بعدی درد قفسه سینه بود که این هم در میان کارگران نساجی (۲۳/۶۶٪) به طور معنی داری بیش از گروه کنترل (۸/۳۳٪) بود. نفس نفس زدن (Breathlessness) هم در میان گروه مورد (۱۱٪) به طور بارزی شایعتر از گروه کنترل (۳/۶٪) بود و تب نیز به همین ترتیب (۲۸/۶۶٪ در مقایسه با ۲٪). مقایسه میانگین FEV1 در دو گروه مورد و شاهد نشان داد که تفاوت در دو گروه به لحاظ آماری معنی دار ($P < 0.05$) می باشد. در مورد FVC تفاوت معنی داری میان دو گروه وجود نداشت. در سنجش شاخص FEV1/FVC تفاوت معنی داری از نظر آماری در کارگران زن در سنین ۲۹ - ۲۰ سالگی بین دو گروه مشاهده شد ($P < 0.05$) که میانگین این نسبت در کارگران زن در مواجهه با گرد و غبار (پشم ، کتان ، سیلک) ۸۷/۳٪ و در زنان گروه کنترل ۹۰/۵٪ بود. پایین ترین میزان میانگین FEV1/FVC در میان زنان در زنان گروه شاهد در سنین ۳۹ - ۳۰ سال که ۶۴٪ بود مشاهده شد و بیشترین میزان هم در زنان گروه شاهد در سنین ۲۹ - ۲۰ سال و ۹۰/۵٪ بود. در میان مردان کمترین میزان میانگین FEV1/FVC در میان کارگران در مواجهه در سنین ۴۹ - ۴۰ سال و ۷۵/۶٪ بود و بیشترین میزان آن در کارگران گروه شاهد در سنین ۳۹ - ۳۰ سال و ۸۶/۸٪ بود. (۳۲) در مطالعه ما نیز درصد شیوع سرفه در گروه کنترل ۹/۵٪ بود اما در گروه مورد ۱۶/۷٪ که شاید علت آن این است که در این مطالعه کلیه افرادی که مدت مواجهه شان از ۳ ماه بیشتر بوده وارد بررسی شده اند در صورتی که در مطالعه ما کمترین مدت مواجهه ۴ سال بوده است و نیز در این مطالعه بر خلاف مطالعه ما سیگاری ها نیز بررسی شدند. مقایسه میانگین FEV1 بین دو گروه مورد و شاهد در مطالعه ما نیز از نظر آماری معنی دار بود اما تفاوت معنی داری برای FVC بین دو گروه وجود نداشت. مقایسه میانگین شاخص FEV1/FVC نیز بین دو گروه به لحاظ آماری معنی دار بود اما در مطالعه ما به تفکیک گروه های سنی بررسی نشد.

در تحقیق رحیمی فرد و همکاران در سال ۱۳۸۰ در یزد که نقش پارتیکل های هوای موجود در محل کار کارگران صنایع نساجی در عملکرد ریوی با در نظر گرفتن فاکتورهای سابقه کار و مصرف سیگار بررسی

شد؛ شیوع Byssinosis براساس شرح حال، ۱۱٪ بود. در بررسی رابطه متغیرهای میزان پارتيكل، مصرف سیگار و سابقه کار با FEV1، FEV1/FVC؛ در افراد با سابقه تنگی نفس با سرفه و بدون این سابقه اختلاف معنی داری نداشت. (۳۳) اما در مطالعه ما شیوع بیسینوز مورد ارزیابی قرار نگرفت و نیز سیگاری ها از مطالعه حذف شدند. همچنین میزان تماس با اختلال عملکرد ریوی ارتباط داشت که ممکن است علت این تفاوت در اختلاف سابقه کاری افراد مورد مطالعه باشد که در مطالعه ما بیشتر بوده است.

در مطالعه کاویان و همکاران در اصفهان که علائم ناراحتی های تنفسی در کارگران کارخانه ریسندگی و بافندگی بررسی شده؛ نتایج به این ترتیب بوده است: ۶۳ درصد از کارگران سرفه می کنند. ۳۲ درصد از کارگران تنگی نفس دارند. ۴۵ درصد از کارگران خلط دارند. فراوانی خلط در بین کارگران کارخانه با محل کار کارگر ارتباط معنی داری دارد. فراوانی تنگی نفس در بین کارگران کارخانه ارتباط معنی داری با سن، سابقه کار و محل کار کارگر دارد. فراوانی نسبی تنگی نفس در بین کارگران کارخانه با سن و سابقه کار کارگران ارتباط معنی دار چشمگیری دارد. به علت اینکه افرادی که سابقه کار بیشتری دارند بیشتر در معرض آلودگی بوده اند. (۲) در مطالعه ما ۱۶/۷٪ گروه مورد سرفه داشتند، ۸/۶٪ تنگی نفس و ۲۴/۸٪ خلط که علت این تفاوت می تواند به دلیل عدم حذف افراد سیگاری از این مطالعه باشد.

فصل هفتم

منابع

۱. عقیلی نژاد م ، مصطفایی م. طب کار و بیماری های شغلی ؛ جلد اول ، ۱۳۷۹ ، فصل سوم : صفحات ۱۰۲ – ۳۵ .
۲. کاویان ع ، پری زنگنه ن ، رشیدیان ه. بررسی فراوانی علائم ناراحتی های تنفسی در کارگران کارخانه ریسندگی و بافندگی بافتاز اصفهان در سال ۱۳۷۸ .
3. L. Longo D, S. Fauci A, L. Kasper D. Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th edition, The McGraw-Hill Companies, Inc.
4. Rosenstock L, R Cullen M, Brodtkin C A. Textbook Of Clinical Occupational And Environmental Medicine, 2nd edition, Toronto 2005.
۵. میر محمدی ج ، کرمی فر ک . اسپرومتری : راهنمای کاربردی انجام و تفسیر در کلینیک. ۱۳۸۵ ؛ انتشارات اندیشمند.

6. Taylor M, McDonald V. A report to the British Thoracic Society and the Society of Occupational Medicine by the SWORD project group. *Journal of Occupational respiratory disease in the United Kingdom* 1989; Br J Ind Med 1991; 48: 292–298.
7. Malo JL. – Compensation for occupational asthma in Quebec. *Chest* 1990; 98: 236S–239S.
8. A. Cartier – Definition and diagnosis of occupational asthma – *Eur Respir J.*, 1994, 7, 153–160.
9. Yeung C, Malo JL. Occupational asthma. *New Engl J Med* 1995; 333:107-111.
10. A Spies, D Rees. National institute for occupational safety and health (NIOSH): Preventing asthma and death from diisocyanate exposure (pub. No. 96-111). 1996.
11. Cartier, A., and J. L. Malo. 1993. Occupational Challenge Tests. In I. L. Bernstein, M. Chan-Yeung, J. L. Malo, and D. I. Bernstein, editors. *Asthma in the Workplace*. Marcel Dekker, New York. 215–247.
12. Chan-Yeung, M., and J. L. Malo. 1995. Occupational asthma. *N. Engl. J. Med.* 333:107–112.
13. Smith AB, Bernstein DI, Aw T-C, Gallagher Js, London M, Kopp S, et al. Occupational Asthma From inhaled egg protein. *Am J Ind med* 1987;12:205-18.
14. Bernstein IL, Chan-yeung M, Malo J-L, Bernstein DI, eds. *Asthma in the workplace*. 2nd ed. New York: dekker. 1999. P. 145-155.
15. Bright, P., and P. S. Burge. 1996. The diagnosis of occupational asthma from serial measurements of lung function at and away from work. *Thorax* 51:857–863.
16. Moscato, G., J. Godnic-Cvar, P. Maestrelli, J. L. Malo, P. S. Burge, and R. Coifman. 1995. Statement on self-monitoring of peak expiratory flows in the investigation of occupational asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 96:295–301.
17. Mead, J. 1979. Problems in interpreting common tests of pulmonary mechanical function. In P. Macklem and S. Permutt, editors. *The Lung in the Transition Between Health and Disease*. Marcel Dekker, New York. 43–51.
18. Mali J-L, Trudeau C, Ghezzi H. Do subjects investigated for occupational asthma through serial peak flow measurement falsify their results? *J Allergy Clinical Immunology* 1995; 96: 601-607.
19. Moscato G. Statement on self monitoring of peak expiratory flow in the investigation of occupational asthma. *J Allergy Clinical Immunology* 1995; 96: 295-301.
20. Love R G , Smith T A . Respiratory and allergic symptoms in wool textile workers. *British Journal Of Industrial Medicine* 1988 : 45 ; 727 – 741.
21. Christiani D C , Wang Z R . Longitudinal Changes in Pulmonary Function and Respiratory Symptoms in Cotton Textile Workers (A 15-yr Follow-up Study). *Am J Respir Crit Care Med* Vol 163. pp 847–853, 2001.
22. Zuskin, E., Kanceljak, B., Mustajbegovic, J., Godnic-Cvar, J. and Schachter, E. N. (1995), Immunological reactions and respiratory function in wool textile workers. *Am. J. Ind. Med.*, 28: 445–456. doi: 10.1002/ajim.4700280313
23. Ozesmi M, Aslan H, Hillerdal G. Byssinosis in carpet weavers exposed to wool contaminated with endotoxin *British Journal of Industrial Medicine* 1987;44:479-483.
24. Zuskin E, Mustajbegovic J, Schachter EN. Respiratory symptoms and lung function in wool textile workers. *Am J Ind Med.* 1995 Jun;27(6):845-57.

25. Rastogi S K, Ahmad I, Pangtey B S , Mathur N. Effects of Occupational Exposure on Respiratory System in Carpet Workers. Indian Journal Of Occupational and Environmental medicine;vol. 7, no. 1, January-April 2003.
26. Zuskin E, Mustajbegović J, Godnić-Cvar J. Respiratory symptoms and ventilatory function of the lungs in wool textile industry workers. Arh Hig Rada Toksikol. 1995 Sep;46(3):323-32.
27. Raza S N, Fletcher A M, Pickering C A C. Ventilatory function and personal breathing zone dust concentrations in Lancashire textile weavers. Occup Environ Med 1999;56:520-526.
28. Zuskin E, Kanceljak B, Pokrajac D. Respiratory symptoms and lung function in hemp workers. British Journal of Industrial Medicine 1990;47:627-632.
۲۹. مهرپرور ا ، میرمحمدي ج ، قوه م. بررسی تأثیر مواجهه با الیاف طبیعی بر شاخص های اسپیرومتریك در طول شيفت کاري در کارگران صنعت نساجي. فصلنامه علمي تخصصي طب کار ؛ دوره سوم ، شماره دوم ، تابستان 90 : صفحات ۱۰ - ۴ .
30. Jing Shi , Jing-qing Hang , Amar J. Long-term Effects of Work Cessation on Respiratory Health of Textile Workers(A 25-Year Follow-up Study). Am J Respir Crit Care Med Vol 182. pp 200-206, 2010 .Originally Published in Press as DOI: 10.1164/rccm.200903-0329OC on March 25, 2010.
31. Altin R, Ozkurt S, Fisekçi F. Prevalence of Byssinosis and Respiratory Symptoms among Cotton Mill Workers Respiration 2002;69:52-56.
32. Ajeet Jaiswal. Health Status of Textile Industrial Workers of UTTER PRADESH, India. Summer School eBook 1: 217-223. Intensive course in biological anthropology 1st Summer School of the European Anthropological Association 16-30 June, 2007, Prague, Czech Republic EAA.
۳۳. رحیمی فرد م ، زارع زاده ن. نقش پارتيكل های پنبه و الیاف مصنوعی بر درصد FEV1 و FEV1/FVC در کارگران صنایع نساجی یزد. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران ؛ سال ۶۲ ، شماره ۶ : صفحات ۵۰۸ - ۵۰۰ .(۱۳۸۳)

چکیده انگلیسی

INTRODUCTION:

The textile industry is one the most important industries which thousands of people are working at. Reaserches in oother countries has been reported the prevalence of respiratory diseases in this industry. Till primary prevention has priority to remedy and to know the prevalence of disorders in any society is the basis of preventing people from hard diseases; so it is necessary to know the exact information about common diseases in the country. The improvement of the ways of workers' monitoring for respiratory assessment is one of the important implements in prevention of incidence of these dieases. Respiratory assessment has different clinical and experimental forms which from , lung function tests have spread utilization and can be prognosticator for important clinical information. If specially , regularly done during one to three years, spirometry will show lung disfunction and abnormal results before any clinical symptoms and abnormality in chest X-ray. By doing spirometry in workers' periodic inspections and screening tests, it will be possible to detect lung disease in the first stages.

METHODOLOGY :

This study was case-control in design and conducted in a textile mill which from , 210 employees as case group and equally from non-exposed administrative officers as control were included. A modified questionnaire was used for repiratory symptoms. Employees with at least three years of exposure were included and smokers or exposure to other lung hazards in the other occupations were excluded. Spirometry , according to ATS, was done for all workers.

RESULTS:

Mean age was 30/2 for case group and there was no statistically difference between the two groups. Frequency of cough in general was 13/1 % which was 16/7% in case group and 9/5% in control group and there was a significantly higher prevalence of cough in case group. Frequency of phlegm was 23/3% in general and there was no difference between the two groups. Prevalence of wheeze was significantly higher in case group(11/4% vs 5/2%). Frequency of dyspnea was 6/4% in general and there was no difference between the two groups.

A significant across-shift reduction in ventilatory capacity tests was detected for FEV₁, FEV₁/FVC and FEF₂₅₋₇₅. Obstructive pattern was predominant in case group. There was no relation between duration of exposure and respiratory symptoms but strong relation was between duration of exposure and spirometric indicators.

CONCLUSION:

According to this survey, working in textile industries is associated with the elevated risk of across-shift reduction in ventilatory capacity and initiation of respiratory symptoms and obstructive pulmonary disease which rises the risk with the duration of exposure.

KEY WORDS:

Textile industry, respiratory symptoms, spirometry, occupational pulmonary disease.